

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET D'ANATOMIE NORMALE

MÉDICO-CHIRURGICALE

DOUZIÈME ANNÉE

No. 5

MAI 1935

MÉMOIRES ORIGINAUX

HISTOGÉNÈSE DES CHORIO-ÉPITHÉLIOMES ECTOPIQUES

par

H. HAMDI

(Guraba-Hastanesi, Istanbul).

Le chorio-épithéliome qui se développe aux dépens du placenta est mentionné pour la première fois par le suédois Netzel, en 1872. On le considérait comme un produit de la caduque et l'appelait *déciduome* (Maier, 1876), et *deciduoma malignum* (Pfeiffer, 1890).

Saenger (1893) a décrit cette néoformation et démontre sa relation avec la grossesse et la nomme *sarcoma deciduale*, puis *sarcoma deciduo-cellulare*. Il admettait que quelquefois le sarcome des villosités choriales s'y joignait; alors la tumeur prend le nom de *sarcoma chorio-deciduo-cellulare*.

Gottschalk (1894) a montré qu'il s'agissait d'un dérivé du stroma et de l'épithélium des villosités choriales, par conséquent que la tumeur était d'origine foetale; mais il l'appela pourtant avec Waldayer *sarcome des*

villosités choriales. Hartmann et Toupet (1895) la nommèrent *sarcome placentaire*.

L. Fraenkel en 1895, considéra cette formation néoplasique comme un cancer origininaire de l'épithélium chorial. A la même époque Marchand a défini l'analogie des diverses cellules de ce cancer avec les différents éléments normaux du revêtement des villosités choriales. En effet il semble que la prolifération des trophoblastes, qui a lieu au stade initial de la formation du placenta, continue ou reprend en s'exagérant (Trophoblastome. Choriome. Placentome). Il nomma la tumeur *Chorionepithelioma malignum*; terme exact qui a prévalu auprès des pathologistes.

Au point de vue histogénèse, le placentome est un cancer de l'utérus d'origine hétérotopique dont les éléments constituants sont des cellules étrangères non seulement à la structure normale de l'organe, mais de l'organisme lui-même, puisqu'il dérive de l'évolution néoplasique du chorio-ectoderme fœtal (Menetrier). Au point de vue topographique on considère les tumeurs qui prennent leur naissance aux dépens des cellules choriales, tapissant la muqueuse ou pénétrées dans la muscleuse utérine, comme un chorio-épithéliome primitif de l'utérus. Dans les mêmes conditions, on a rencontré aussi des chorio-épithéliomes primitifs de l'ovaire et de la trompe chez les femmes ayant une grossesse extra-utérine.

Cette tumeur est rencontrée aussi dans les différents organes et tissus sans néoformation initiale dans le placenta. Elle prend le nom de chorio-épithélioma ectopique (1) (Dunger).

On a considéré les chorio-épithéliomes ectopiques, observés chez les femmes ayant eu déjà une grossesse, comme des métastases d'une tumeur primitive du placenta qui fut éliminée; ou bien la tumeur placentaire est déjà guérie ou ne fut pas reconnue. Il nous paraît plus plausible d'insister sur ce que les points de départ de ces tumeurs sont principalement des cellules normales de l'épithélium chorial émigrées, implantées et proliférées pendant ou après la grossesse, dans les différents organes et tissus (Chorista embolical Hamdi). Cette opinion est confirmée par les observations suivantes.

Nous avons rencontré des cas où les cellules choriales formaient, sur

(1) Ainsi on a décrit des chorio-épithéliomes ectopiques du cerveau (Marchand, Wolf, Sund), du cœur (Busse), du poumon (Askanazy, Boris, Aulhorn), du foie (Fischer, Grewisch, Oppenheimer), de l'estomac (Koritschoner), de l'ovaire (Fairbairn, Forgue et Massabuau, Varé), de la trompe (Gebhard, Marchand-Ahlfeld), du ligament large (Moskowitz, Borak, Lecène), du vagin (Hamdi, Risel, Peter), du labium (Halliday), du bassin (Frank), et à la fois du cerveau et du poumon (Eichorn), de la moelle épinière et du poumon (Kedrieski), de la dure-mère et du poumon (Fischer), du foie et du poumon (Zolka), des deux trompes (Hugier, Lorain, Toefquint, Rossier) et même du cerveau, du poumon, du foie, du rein, du vagin à la fois (Bertino, Busse, Davis et Haris, Hamdi, Huguenin, Marchand, Nolasco, Roussy, Waldhard, Wicting).

la paroi endothéliale des terminaisons des veines de l'utérus, des amas pédiculés, sans stroma, de sorte qu'ils peuvent facilement se détacher et s'éloigner par la circulation maternelle. En outre nous avons constaté trois mois après l'accouchement, dans les vaisseaux pulmonaires, les éléments cellulaires polyédriques et plasmoidiaux placentaires qui étaient encore nettement reconnaissables. Ces rares observations ont déjà été faites par Schmorl et Lubarsch et elles expliquent plus exactement la modalité de l'histogénèse de ces tumeurs ectopiques qui choisissent les mêmes sièges des embolies et des métastases.

Quant à l'explication de l'origine des chorio-épithéliomes malins rencontrés chez les femmes n'ayant pas eu de grossesse, ceux du testicule et particulièrement des chorio-épithéliomes extragénitaux, elle présente beaucoup plus de complexité.

La première description de cette formation tumorale dans le testicule a été faite en 1878 par Malassez et Monod qui ont attiré l'attention, dans leurs études, sur les cellules géantes multinucléées qui sont parfois creusées de vacuoles remplies de sang et souvent en rapport de voisinage avec des lacunes sanguines de la tumeur et avec des vaisseaux. Ils les considéraient comme des cellules vasoformatrices de Ranvier. Et la tumeur fut étiquetée *sarcome angioplastique*.

Wlassow (1902) montrait la nature épithéliale de cette tumeur et la considérait comme un cancer « sui generis » du testicule (provenant des cellules épithéliales non différenciées des canalicules glandulaires embryonnaires) d'origine endodermique, et l'appela *epithelioma syncytomatodes testiculi*, puis *chorioepithelioma endodermale*.

A la même époque Schlagenhaufner a montré l'identité de ces tumeurs et des chorio-épithéliomes malins qui se développent aux dépens du placenta, et proposa le terme de *chorioepithelioma testis*. Cette conception et cette dénomination est admise presque partout.

Schlagenhaufner avance que l'origine des chorio-épithéliomes tératomeux est dans les membranes fœtales qui se trouvent, d'après lui, dans les tératomes. Ces membranes sont produites par la fécondation des globules polaires pour la formation des tératomes.

Mönckeberg accepte que ces choriomes peuvent être d'origine ectodermique aussi bien qu'endothéliale (dualisme).

H. Albrecht considère cette tumeur comme un sarco-carcinome, le tissu sarcomateux étant endothélial et produisant des éléments syncytiaux en constituant le stroma de la tumeur épithéliale.

Risel, Pick, Heijl, prenant en considération l'homologie des formes transitoires des cellules neuroépithéliales et chorioépithéliales qu'on observe dans leurs proliférations qui ont lieu quelquefois parallèlement dans les tératomes, pensent à l'origine neuroépithéliale du chorio-épithéliome.

Roussy considère cette tumeur comme un dysembryome simplifié et cancérisé.

Pour expliquer l'histogénèse des choriomes ectopiques on a même avancé des théories somato-blastomériques et parthénogénétiques.

Nous allons exposer maintenant notre thèse sur l'histogénèse des chorio-épithéliomes, en analysant et discutant nos observations et celles des auteurs antérieurs.

1° (Cas du professeur Fahrettin.) Nous avons constaté microscopiquement, dans un condyloma latum périnéal, deux foyers tumoraux récents, atypiques, d'une structure extraordinaire, reliés à l'épiderme. On y remarquait nettement que les cellules basales en prolifération s'étaient en partie individualisées en grandissant en formes polyédriques et s'étaient enfoncées dans le derme. Elles sont riches en protoplasme, souvent vacuolisées et se colorent faiblement. Leurs noyaux sont grands et riches en chromatine, avec un réticulum net, et parfois karyokinétiques. Ces cellules sont analogues aux cellules placentaires de Langhans. L'autre partie de ces cellules basales avait pris, souvent, en se confondant, un volume monstrueux, avec plusieurs noyaux, comme un plasmode syncytial. Principalement ces deux types cellulaires, et quelques cellules sanguines, constituent, sans stroma, l'un des foyers tumoraux ci-dessus notés, et certaines d'entre elles s'infiltrent dans les tissus environnants.

Le second foyer est plus petit et se trouve constitué presque uniquement d'une agglomération des éléments cellulaires monstrueux polynucléaires.

Ici on peut déduire que les jeunes cellules basales peuvent se différencier en forme de cellules individualisées et en plasmodes de l'épithélium chorial.

2° (Cas du professeur Orhan-Abdi.) Un nodule tumoral ulcéré de l'épiderme du type habituel de la paroi d'un simple kyste dermoïde sous-cutané, de la grandeur d'une noix, prélevé dans la région dorsale. Les cellules constitutives du nœud tumoral se formaient, comme dans le cas précédent, par la différenciation spéciale des cellules basales proliférées, et étaient identiques aux cellules individualisées et aux plasmodes du chorio-épithéliome placentaire. Elles sont aggrégées sans stroma, avec les globules sanguins, pour former la tumeur. On y trouve aussi des lacunes sanguines (vaisseaux rongés et dilatés) sans paroi ou partiellement tapissées de quelques fines cellules endothéliales qui sont entourées quelquefois par des cellules tumorales de l'aspect du périthéliome comme l'interprétait Conforti.

Parfois les noyaux des plasmodes s'aggrègent dans les parties périphériques du protoplasme, il s'éclaircit au centre et prolifère en se bifurquant et se disloquant. Au cours de pareilles multiplications quelques

HISTOGÉNÈSE DES CHORIO-ÉPITHÉLIOMES ECTOPIQUES 497

formes transitoires des plasmodes simulent, ça et là, les coupes de canalicules glandulaires et peuvent faire croire à une tumeur adénomateuse; mais les parois de la cavité ne sont pas constituées par plusieurs cellules, mais par un amas protoplasmique à noyau polylobé très dense à la périphérie, tandis que le centre n'est pas coloré ou bien est déchiré. Le chorio-épithéliome de l'estomac, observé par Koritschoner, n'est pas admis comme tel, parce qu'on le pense comme partiellement glandulaire; la tumeur était très probablement de même genre que celle que nous avons citée ci-dessus.

Les éléments cellulaires de la tumeur s'insinuent parmi les cellules normales environnantes pour les détruire, les dissoudre et les remplacer. Ils détruisent aussi les parois des vaisseaux et provoquent l'infiltration des éléments sanguins dans leurs amas. On rencontre les mêmes cellules dans les vaisseaux et de petites métastases dans les tissus voisins.

Ritschie avait trouvé aussi dans un kyste dermoïde extragénital un néoplasme chorio-épithéliomateux comme le nôtre.

3° Nous avons rencontré des foyers récents chorio-épithéliomateux dans un branchiomme qui était constitué par des glandes, des canaux et des tubes à cellules cylindriques, et des fibres musculaires éparses dans une masse conjonctivo-vasculaire commune. Ces éléments étaient développés aux dépens de cellules normales.

Dans les tissus conjonctifs entourant le plus grand tube, il y avait des îlots cellulaires dispersés, presque équidistants, qui sont très probablement des vestiges des foyers glandulaires rudimentaires arrêtés aux phases initiales de leur développement. Ces cellules sont irrégulièrement polyédriques, d'une taille inégale et fortement colorables. Quelques-uns de ces agglomérats, à cause de la prolifération de leurs cellules constitutives, grandissaient irrégulièrement, sans stroma ; une grande partie de leurs cellules qui avaient pris la forme polyédrique ronde deviennent plus riches en protoplasme ; les autres deviennent extraordinairement grandes et multinucléées. On voit ici que les cellules dysgénétiques, souvent, en se confondant produisent les plasmodes. Ceux-ci sont en prolifération, comme nous l'avons décrit dans le cas précédent. Ces deux genres cellulaires s'infiltrent aussi dans les tissus environnants d'une façon atypique.

A la place du revêtement intérieur du tube mentionné nous trouvons de fines lanières protoplasmatisques, pauvres en noyaux ressemblant aux coupes des membranes déciduales en régression.

Les tissus entourant ces foyers tumoraux rappellent en partie les villosités placentaires pressées les unes sur les autres et parsemées des éléments conjonctifs, œdémateux, hydropiques, semblables aux grains des mûles hydatiformes. Schlagenhauf et Lubarsch ont fait la même cons-

tatation. Les tissus conjonctifs voisins prennent peut-être, sous l'influence des hormones, des caractères de stroma de mola vesicularis.

4° (Cas du professeur Fazil.) Un ganglioneurome adulte sous-cutané d'une grandeur d'une noisette à grandes cellules polyédriques de type sympathique avec des prolongements épineux. Certaines cellules contiennent de fines granulations chromaffines. Dans une partie de cette tumeur on trouve, entre les cellules constituantes, plusieurs éléments gigantesques pluri-nucléés. Par un examen approfondi on acquiert la conviction que ces plasmodes se forment par la transformation des cellules ganglionnaires, de sorte que les noyaux se divisent directement et leurs cytoplasmes deviennent plus abondants ; elles prennent la forme des plasmodes monstrueux multinucléaires.

Cette constatation est la preuve que le choriome peut prendre naissance des cellules neuroépithéliales, comme l'avaient pensé Risel, Pick, Emanuel et Heijl.

5° Nous avons, par ailleurs, examiné 4 cas de trophoblastomes du testicule. L'un était une tumeur mixte, deux des chorio-épithéliomes purs, avec plusieurs métastases dans différents organes et glandes. Ces cas étant très avancés, ne peuvent pas servir notre but. Le quatrième cas présentait de petites protubérances, aggrégées ou confluentes, qui se constituaient, sans stroma, par des cellules polyédriques et plasmadiques. Si l'on examine à fond, microscopiquement, on peut se convaincre, suivant les formes de la transition, que ces éléments cellulaires s'étaient formés par la différenciation particulière de cellules cœlo-théliales (1) proliférées.

Kirch (2) (d'Erlangen) a décrit récemment un néoplasme, d'une structure nettement carcinomateuse, avec cellules géantes pluri-nucléées, de la tunique vaginale propre du testicule. Ce remarquable cas montre aussi que les cellules tégumentaires des membranes séreuses cœlomiques sont capables de produire des éléments plasmadiques.

La membrane vaginale est couverte partiellement par de fines lanières protoplasmatisques (voir cas 3). Ces membranes, qui paraissent dans les cavités à proximité des foyers initiaux du chorio-épithéliome ectopique, se produisent peut-être, comme la gynécomastie, sous l'influence des hormones.

(1) Nous distinguons les cellules tégumentaires des cavités cœlomiques du corps des cellules endothéliales des vaisseaux et des vrais épithélia, et les appelons *cœlo-théliales* (*cœlo-thélium*) et leurs néoplasmes *cœlo-théliomes*. — Voir pour les raisons et argumentations : HAMDI : *Verh. Dtsch. Path. Ges.*, Wien, 1929. — HAMDI, LUTFI et SCHEVKET : *Zieglers Beiträge*, 1927. Kirch, *Zieglers Beiträge*, 1931.

(2) KIRCH : « Ueber die bösartige Deckellengeschwulste (Karzinom) des Bauchfells und insbesondere der Scheidenhaut des Hodens. » (*Zieglers Beiträge*, 1931.)

Il y avait au-dessous de la membrane vaginale un petit neurogangliome. Il était nettement enveloppé d'une capsule de tissu conjonctif et n'avait aucun lien avec ces néoformations chorio-épithéliales.

Il se peut que, en se basant sur les hypothèses issues des théories, on n'accepte pas ces formations choriomateuses comme cœlothéliales ; en ce cas il faudra les considérer comme étant nées des cellules ganglionnaires. Comme nous l'avons déclaré plus haut, nous ne sommes pas opposés à ce que les chorio-épithéliomes puissent prendre leur naissance des cellules ganglionnaires. Mais ici ce n'est pas le cas.

Les foyers tumoraux, prélevés chez cinq personnes du sexe masculin corporellement et sexuellement saines, se constituent principalement aux dépens des amas de cellules polyédriques et plasmoides et qui sont, non seulement au point de vue morphologique, mais aussi au point de vue biologique (caractères cytolytiques, tendance hémophilique, développement cytotypique, etc.), homologues des éléments cellulaires du chorio-épithéliome placentaire.

Il est connu que les cellules d'origine mésenchymateuse, dans leurs proliférations pathologiques, peuvent rétrograder et reprendre leur forme non différenciée, puis évoluer dans une autre forme de leur propre groupe. Une vraie métaplasie a aussi lieu de la même manière, particulièrement au cours de la prolifération néoplasique, dans le groupe épithelial. C'est à cause de cela que se forment des cancers atypiques ou bien hétérotypiques (à cellules aplatis, polyédriques ou rondes) de l'utérus, du pancréas et du sein, etc. L'examen microscopique de nos cas met en évidence que les jeunes cellules des différents épithéliums peuvent extraordinairement se différencier en cellules individualisées et en plasmodes de l'épithélium chorial placentaire. Alors le chorio-épithélium ectopique, sans avoir recours à un germe ovivalent ou à un élément totipotent spécial, peut prendre naissance (malgré la rareté extrême de cette circonsistance) aux dépens de cellules épithéliales quelconques et de leurs dérivés qui n'ont pas subi une différenciation mésenchymateuse, et des cellules embryonnaires inutilisées dans l'édification, restées rudimentaires. Mais il ne peut prendre naissance aux dépens des endothélia des vaisseaux et des cellules gliales (1), parce qu'elles ont déjà subi une différenciation mésenchymateuse.

(1) Nous considérons le processus de la transformation des cellules neuroépithéliales en cellules gliales comme une sorte de différenciation mésenchymateuse « sui generis ».

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT : *Verh. dtsch. path. Ges.*, Kiel, 1908.
CONFORTI : *Clinica chir.*, 1912.
FAIRBAIRN : *J. obstetr.*, 1909.
FRANK : *J. amer. med. assoc.*, 1906.
HAMDI : *Zieglers Beiträge*, 1934.
HUGUENIE : *Ann. gynéc.*, II, 2.
JEANRET : *Thèse de l'Inst. ant. path. de Nicod de Lausanne*, 1928.
KORITSCHONER : *Zieglers Beiträge*, 1920.
LUTIFI et SCHÜKRÜ : *Zieglers Beiträge*, 1933.
LUBARSCH : *Virchows arch.*, 1896.
MALASSEZ et MONOT : *Archives physio. et pathologique*, 1878.
MARCHAND : *Msch. Geburtsh.*, 1895. *Zbl. Gynäk.*, 1898. *Berl. kl. Wsch.*, 1898.
MENETRIER : *Cancer*, 1927.
MEYER : *Spez. path. Anatomie*. Henke-Lubarsch, 7 janvier 1930.
MÖNCKEBERG : *Virchows Arch.*, 1907.
OBERNDORFER : *Spez. path. Anatomie*, 6 mars 1931.
PICK : *Berl. kl. Wsch.*, 1904.
RISEL : *Arb. path. Institut*, Leipzig, 1907.
RITSCHIE : *J. obstetr.*, 1903.
ROUSSY et HUGUENIN : *Ann. anat. path.*, 1924.
ROUSSY, LEROUX et OBERLING : *Anatomie pathologique*, 2, 1933.
SCHLAGENHAUFER : *Wien. kl.*, 1902. *Verh. dtsch. path. Ges.*, 1902.
SCHMORL : *Cit. OBERNDORFER*.
WLASSOW : *Virchows Arch.*, 1902.

Les noms d'auteurs cités dans notre travail et qui ne sont pas mentionnés dans notre liste de bibliographie sont tirés des ouvrages de Meyer et Oberndorfer.

LABORATOIRE D'HISTOLOGIE ET D'EMBRYOLOGIE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
(DIRECTEUR : PROFESSEUR EUG. BUJARD)

A PROPOS DES POISONS DITS CARYOCLASIQUES :
L'ACTION DE L'ARSYLINE
ET DES ACÉTATES DE COBALT ET DE NICKEL

par

M. ICKOWICZ

L'étude de l'évolution et de l'involution du thymus montre que l'involution thymique est caractérisée par une destruction pycnotique des thymocytes et que l'augmentation de volume de cet organe est consécutive à une série de divisions des thymocytes (mitoses élassotiques de Dustin).

Antant observé qu'une alimentation riche en nucléo-protéides peut provoquer l'hypertrophie du thymus, Dustin a injecté dans le péritoïne de la souris des protéines ; il a constaté, après examen microscopique, que cette injection se traduit, après un temps de latence, par une poussée cinétique des thymocytes et que cette poussée est toujours précédée d'une crise pycnotique. Cette observation d'une interdépendance entre la pycnose et la cinèse a conduit Dustin à rechercher la cause de ces pycnoses ou de ce qu'il appelle une *crise caryoclasique*.

Sachant, d'autre part, que le jeûne produit l'atrophie du thymus par une destruction pycnotique des thymocytes et qu'il s'accompagne d'acidose dans le sang, Dustin s'est demandé si la pycnose ne serait pas due aux variations du pH sanguin et au virage de celui-ci vers l'aci-

dité; en effet, une injection sous-cutanée de HCl provoque une crise caryoclasique du thymus et des organes lymphoïdes.

Mais le problème de la caryoclasie a pris, pour Dustin et ses élèves, une portée beaucoup plus grande lorsqu'ils ont constaté qu'on peut provoquer des crises pycnotiques ou caryoclasiques par toute une série de substances organiques et inorganiques, que Dustin dénomme « *poisons caryoclasiques* ».

Dans la liste des poisons caryoclasiques établie par Dustin et ses élèves, on peut citer, parmi les substances organiques : la trypaflavine, le benzol, certains colorants vitaux comme le bleu de trypan, l'encre de Chine, la colchicine, etc.; parmi les substances inorganiques : HCl, CO₂, l'iode de K, les composés arsenicaux et certains métaux comme le mercure, le zinc, etc.

L'action des poisons caryoclasiques n'est pas la même pour tous les organes ; le thymus surtout et, après lui, les organes lymphoïdes (ganglions lymphatiques, rate, etc.), ainsi que les glandes de Lieberkühn de l'intestin grêle, se montrent le plus sensible à l'action pycnotique et caryoclasique de ces poisons.

Il est à noter que les poisons caryoclasiques provoquent une réaction ayant un rythme bien déterminé, qui dépend d'une part de la dose injectée et d'autre part de la durée de l'expérience.

En étudiant l'action caryoclasique et caryocinétique des composés arsenicaux, Piton a précisé les temps de cette double réaction :

a) Le premier temps est bref ; il est caractérisé par une crise caryoclasique qui atteint son maximum 24 heures après l'injection. A cette crise se superpose une poussée de mitoses précoce, plus ou moins discrète.

b) Le second temps est de longue durée ; c'est une réaction mitotique plus ou moins intense qui atteint son maximum vers le quatrième jour.

En outre, au cours de ses expériences avec différentes substances, Dustin a pu constater que l'une ou l'autre d'entre elles présente une action spéciale sur telles cellules déterminées : ainsi, tandis que la trypaflavine attaque fortement mais également le thymus et les ganglions lymphatiques, les arsenicaux (cacadylate) frappent plus profondément les organes lymphoïdes que le thymus ; ils ont de plus une action caryocinétique post-pycnotique plus marquée. D'autre part, Dustin a montré que l'action caryoclasique peut s'étendre non seulement aux tissus sains, mais aussi aux tissus cancéreux ; ainsi, la colchicine provoque une crise pycnotique dans le sarcome greffé (type Crocker) de la souris.

Ces sensibilités différentielles des différentes cellules vis-à-vis de sub-

stances déterminées ont conduit Dustin à émettre l'hypothèse qu'il serait possible de découvrir une substance cancérotrope spécifique qui agirait en détruisant les cellules malignes ou en inhibant leurs mitoses.

La découverte du mécanisme de la caryoclasie et des rapports existant entre ce phénomène et la caryocinèse ont orienté Dustin et ses élèves vers l'idée de l'existence de substances pour ainsi dire spécifiques, capables de déclencher les crises caryoclasiques.

Cette idée d'une spécificité paraît cependant peu conciliable avec le fait que la liste des poisons dits caryoclasiques s'allonge pour ainsi dire chaque jour.

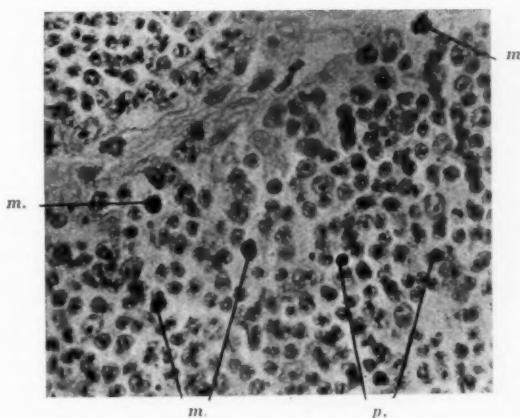


FIG. 1. — Partie corticale du thymus normal d'un rat de 95 grammes.
(Gross. : 630 X.)

Rares pycnoses (p); quelques mitoses (m).

Le fait que la crise caryoclasique nécessite, selon Dustin, l'emploi d'une « dose suffisante », c'est-à-dire en général une dose élevée, de la substance expérimentale, nous a incité à rechercher si l'action caryoclasique, tout en étant un phénomène spécifique d'un certain nombre de substances définies, dites « poisons caryoclasiques », ne serait pas aussi en rapport avec la toxicité de ces substances et, par conséquent, en étroite liaison avec la dose employée. Dans ce but, nous avons injecté sous la peau de jeunes rats, des doses croissantes de substances proches ou éloignées des groupes chimiques déjà étudiés par Dustin et ses élèves. Nous voulons rapporter ici quelques résultats obtenus, entre autres avec l'arsylène Roche et avec les acétates de nickel et de cobalt.

I. — ARSYLÈNE

L'arsylène Roche (1), sel sodique de l'acide allylarsinique, est un corps dont la dose tolérée par le rat varie, d'après Katzenelbogen, de 0,25 à 0,30 gr. par kilogramme d'animal et, d'après Ritz, de 0,30 à 0,40 gr. par kilogramme d'animal.

Nos expériences préliminaires sur la toxicité de l'arsylène nous ont permis d'établir que les jeunes rats, dont le poids ne dépasse pas 100 grammes, résistent mieux que les rats plus âgés pesant 150 à 200 grammes. Mais d'une façon générale, la dose devient mortelle dès qu'elle dépasse 0,035 gr. — soit 0,7 cmc. de solution originale à 5 % — pour 100 grammes d'animal.

Pour établir l'action caryoclasique de l'arsylène, nous avons injecté à plusieurs rats de 70 à 100 grammes des doses croissantes de solution originale d'arsylène.

1. Rat de 100 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 0,40 cmc. d'arsylène ; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Thymus : Au faible grossissement : aspect général des lobules normal. Au fort grossissement : passablement de pycnoses dans la partie corticale, mais pas assez nombreuses pour parler d'une crise caryoclasique typique ; quelques mitoses.

Ganglion mésentérique : Pas de pycnoses ; de rares mitoses dans les centres germinatifs ; sinus lymphatiques avec beaucoup de polynucléaires.

Rate : Rares pycnoses ; légère congestion de la pulpe rouge ; beaucoup de polynucléaires.

Rein et foie : R. d. p.

2. Rat de 80 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 0,40 cmc. d'arsylène ; animal sacrifié 48 heures après l'injection.

Thymus : Au faible grossissement : parties corticale et médullaire de chaque lobule bien différenciées ; pas d'image de thymus inversé. Au fort grossissement : pas de pycnoses ; quelques mitoses dans la partie corticale.

Rate et foie : R. d. p.

3. Rat de 95 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 0,50 cmc. d'arsylène ; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Thymus : Au faible grossissement : parties corticale et médullaire bien différenciées. Au fort grossissement : nombreuses pycnoses. Dans un ganglion lymphatique juxta-thymique, un nombre considérable de mitoses et quelques pycnoses discrètes.

Ganglion mésentérique : De rares pycnoses disséminées ; beaucoup de mitoses dans les centres germinatifs.

(1) Nous adressons ici nos remerciements à la Maison Hoffmann-Laroche, à Bâle, qui, gracieusement, a mis à notre disposition des échantillons d'arsylène.

Rate : De rares pycnoses disséminées; rares mitoses dans les centres germinatifs; pulpe rouge contenant de nombreux polynucléaires.

Foie : Légère hyperchromatose nucléaire.

4. Rat de 90 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 0,50 cmc. d'arsylène; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Thymus : Au faible grossissement : aspect des lobules en général normal. Au fort grossissement : pycnoses massives dans la plupart des lobules ; crise caryoclasique typique.

En résumé, il ressort avec évidence de ces quelques expériences avec l'arsylène :

a) qu'une crise caryoclasique typique est déclenchée dès que la dose d'arsylène employée approche de la dose toxique mortelle ;

b) que l'arsylène agit plus fortement sur le thymus que sur la rate et le ganglion lymphatique.

II. — COBALT ET NICKEL

Les sels de cobalt et de nickel ne figurent pas dans la liste des poisons caryoclasiques établie par Dustin et ses élèves, et il nous a paru intéressant de rechercher si ces deux substances, employées à des doses proches des doses toxiques, seraient capables de provoquer une crise caryoclasique.

La toxicité du cobalt et du nickel a déjà été étudiée depuis longtemps. Bien que les différents auteurs ne s'accordent pas pour donner des chiffres précis, on peut établir d'une façon générale que, pour les rats, la toxicité du cobalt (CoO) varie de 0,013 à 0,016 gr. par kilogramme d'animal, et celle du nickel (NiO) de 0,025 à 0,03 gr. par kilogramme d'animal.

A. COBALT. — Nous avons injecté à plusieurs rats, de poids variant de 80 à 100 grammes, des doses croissantes d'une solution d'acétate de cobalt à 0,5 %.

1. Rat de 80 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 0,6 cmc. d'acétate de cobalt; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Thymus : Au faible grossissement : lobules thymiques d'aspect normal. Au fort grossissement : nombreuses mitoses dans la partie corticale; pas de pycnoses (fig. 2).

Ganglion mésentérique : Pas de pycnoses; quelques mitoses dans les centres germinatifs et les cordons médullaires.

Rate, rein et foie : R. d. p.

2. Rat de 105 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 2 cmc. d'acétate de cobalt; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

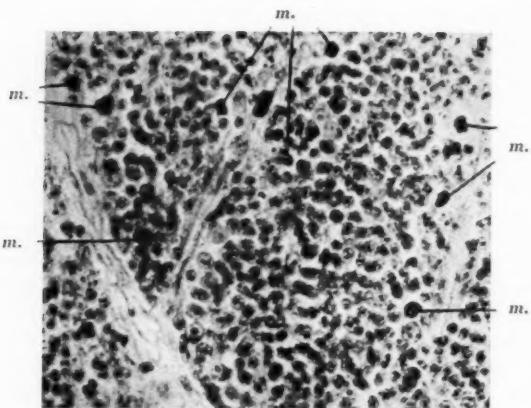


FIG. 2. — Partie corticale du thymus d'un rat de 80 grammes ayant reçu 0,6 cmc. de solution d'acétate de cobalt à 0,5 %. (Gross. : 500 X.)
Pas de pycnoses; nombreuses mitoses (m.).

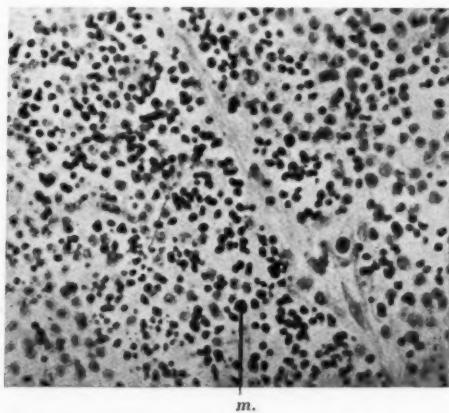


FIG. 3. — Partie corticale du thymus d'un rat de 102 grammes ayant reçu 3 centimètres cubes de solution d'acétate de cobalt à 0,5 %. (Gross. : 500 X.)
Très nombreuses pycnoses; rares mitoses (m.).

Thymus : Au faible grossissement : parties corticale et médullaire bien différencierées. Au fort grossissement : passablement de pycnoses corticales ; rares mitoses.

Ganglion mésentérique : Rares pycnoses dans les centres germinatifs ; très peu de mitoses.

Rate : Quelques pycnoses dans les centres germinatifs ; légère congestion de la pulpe rouge ; beaucoup de polynucléaires.

Foie et rein : R. d. p.

3. Rat de 102 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 3 centimètres cubes d'acétate de cobalt ; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Thymus : Au faible grossissement : limite entre parties corticale et médullaire difficile à établir. Au fort grossissement : pycnoses massives dans tous les lobules ; rares mitoses (fig. 3).

Ganglion mésentérique : Rares pycnoses et rares mitoses dans les centres germinatifs.

Rate : Corpuscules de Malpighi légèrement dissociés ; rares pycnoses ; légère congestion pulpaire ; beaucoup de polynucléaires.

4. Rat de 102 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 3 centimètres cubes d'acétate de cobalt ; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Images microscopiques semblables à celles observées chez le rat n° 3.

B. — *NICKEL*. — Nous avons injecté à plusieurs rats, de poids variant de 95 à 105 grammes, des doses croissantes d'une solution d'acétate de nickel à 0,5 %.

1. Rat de 105 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 1 centimètre cube d'acétate de nickel ; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Thymus : Au faible grossissement : parties corticale et médullaire bien différenciées. Au fort grossissement : rares mitoses et rares pycnoses (fig. 4).

Ganglion mésentérique : Quelques mitoses dans les centres germinatifs ; pas de pycnoses.

Rate, rein et foie : R. d. p.

2. Rat de 95 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 3 centimètres cubes d'acétate de nickel ; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Thymus : Au faible grossissement : parties corticale et médullaire peu différenciées. Au fort grossissement : pycnoses massives dans toute la partie corticale ; pas de mitoses (fig. 5).

Ganglion mésentérique : Passablement de pycnoses dans les follicules corticaux ; mitoses abortives dans les centres germinatifs.

Rate : Quelques pycnoses dans les corpuscules de Malpighi ; pas de mitoses.

Rein et foie : R. d. p.

3. Rat de 100 grammes ayant reçu en injection sous-cutanée 3 centimètres cubes d'acétate de nickel ; animal sacrifié 24 heures après l'injection.

Images microscopiques semblables à celles observées chez le rat n° 2.

En résumé, nous avons constaté :

a) que les acétates de cobalt et de nickel ont une action caryoclase très nette à dose suffisante, c'est-à-dire voisine de la dose toxique mortelle ;

b) qu'ils agissent surtout sur le thymus, tandis que leur action sur le ganglion lymphatique et la rate semble moindre.

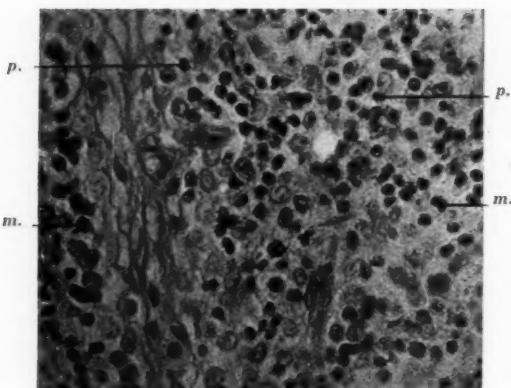


FIG. 4. — Partie corticale du thymus d'un rat de 105 grammes ayant reçu 1 centimètre cube de solution d'acétate de nickel à 0,5 %. (Gross. : 500 X.)
Rares pycnoses (p); rares mitoses (m).

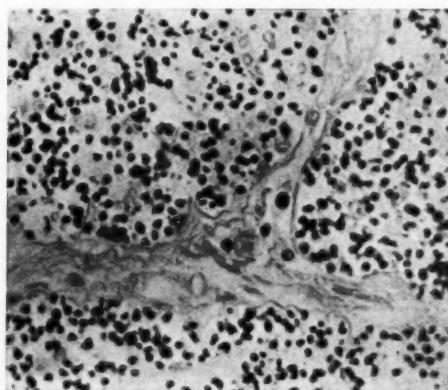


FIG. 5. — Partie corticale du thymus d'un rat de 95 grammes ayant reçu 3 centimètres cubes de solution d'acétate de nickel à 0,5 %. (Gross. : 500 X.)
Très nombreuses pycnoses; pas de mitoses.

c) que ces deux substances, à dose faible, non caryoclasiques, ont une action un peu différente :

le cobalt paraît favoriser la caryocinèse ; les mitoses sont, en effet, nombreuses dans le thymus 24 heures après l'injection ;

le nickel, au contraire, paraît inhiber la division cellulaire ; les mitoses thymiques sont très rares 24 heures après l'injection.

* * *

Si l'on prend en considération que les doses caryoclasiques de l'arsylène et des acétates de cobalt et de nickel sont très proches des doses toxiques mortelles, on peut admettre, jusqu'à preuve du contraire, qu'il existe un rapport très étroit entre la toxicité et la caryoclasie.

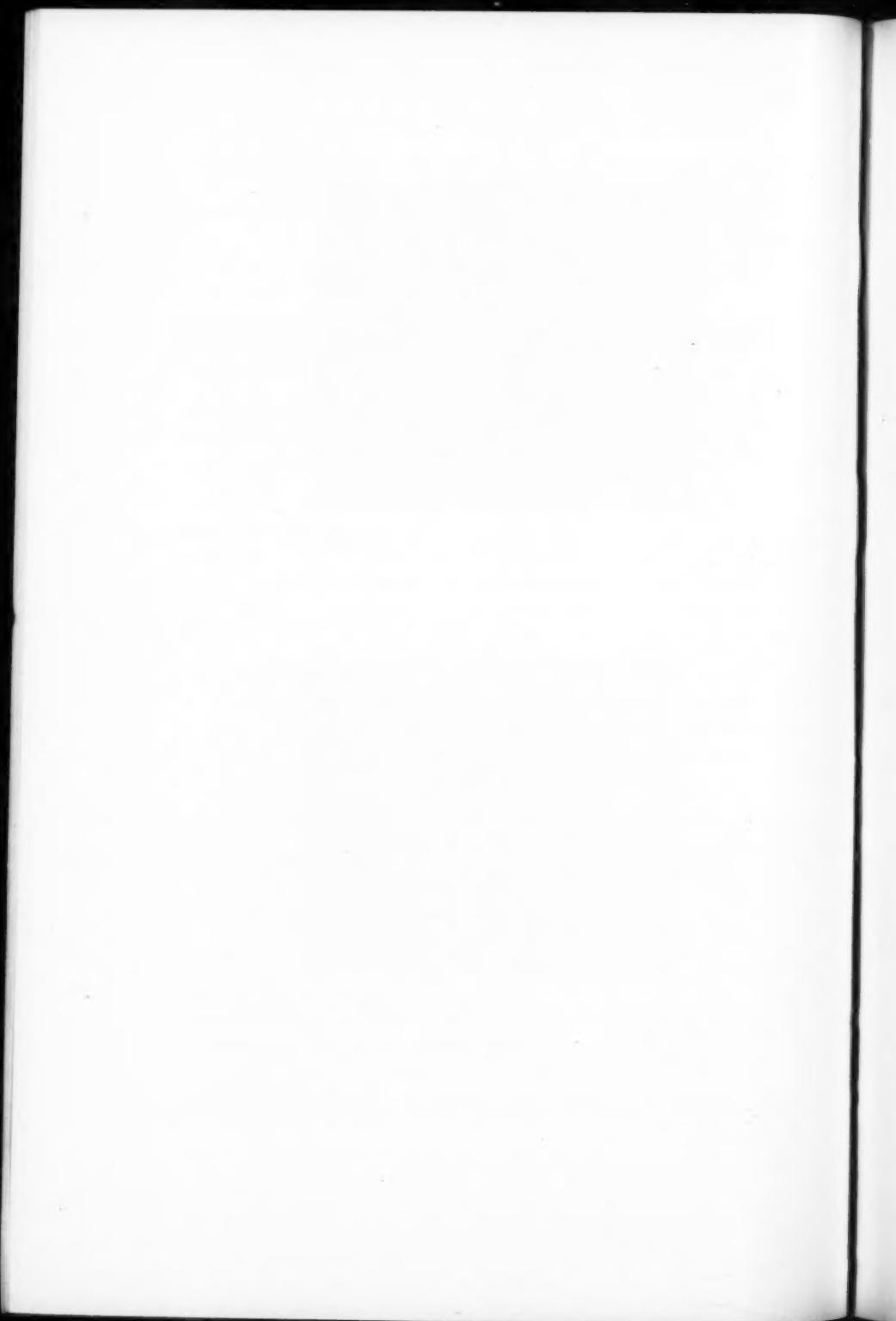
D'autre part, sans vouloir préjuger des résultats des expériences que nous poursuivons avec d'autres substances, les premières indications obtenues avec l'arsylène et les acétates de cobalt et de nickel nous conduisent à l'idée que la caryoclasie n'est pas un phénomène spécifique à certains poisons dits caryoclasiques, mais qu'elle peut être obtenue avec une foule de substances et cela en rapport avec leur toxicité et en étroite dépendance avec la dose employée.

Nous devons aussi admettre qu'il y a des variations propres à chaque substance quant au rythme de la crise caryoclasique ; comme nous venons de le voir pour le Co et le Ni, à faible dose l'un favorise la mitose et l'autre l'inhibe.

L'étude détaillée de ce phénomène nous permettra peut-être d'expliquer, selon la conception de Dustin, certains mécanismes défensifs et destructifs dans le domaine de la pharmacodynamie.

BIBLIOGRAPHIE

- DUSTIN (A.-P.) : *L'apport de la pathologie expérimentale à la connaissance des mécanismes cytorégulateurs*. Madrid, 1933.
- ID. : « Contribution à l'étude de l'action des poisons caryoclasiques sur les tumeurs animales. » (*Bull. de l'Acad. roy. de Médecine de Belgique*, 1934, p. 487.)
- ID. : « La chimiothérapie du cancer est-elle réalisable ? » (*La lutte contre le cancer*, Paris, n° 44, 1934.)
- KATZENELBOGEN (S.) : « Recherches expérimentales sur l'action de l'arsylène. » (*Arch. intern. de Pharmacodyn. et de Thérapie*, vol. XXVI, 1922, p. 407.)
- PITON (R.) : « Recherches sur les actions caryoclasiques et caryocinétiques des composés arsenicaux. » (*Arch. intern. de Médecine expériment.*, vol. V, fasc. 3, 1929, p. 355.)
- RITZ (H.) : « Les alcoylarsinates dans la trypanosomiasis expérimentale. » (*Arch. intern. de Pharmacodyn. et de Thérapie*, vol. XXVII, 1922, p. 67.)
- « Nickelverbindungen ; Cobaltsalze. » (*Merck's wissenschaftliche Abhandlungen aus den Gebieten der Pharmakotherapie, Pharmazie und verwandter Disziplinen*, Darmstadt, n° 29 et 30.)



TRAVAIL DU LABORATOIRE
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(PROFESSEUR G. ROUSSY)

LES LÉSIONS AIGUËS
DE L'AORTE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE
AU COURS DES ENDOCARDITES MALIGNES ⁽¹⁾

par

Guy ALBOT et Achille MIGET

Aux lésions aiguës des artères de structure élastique, il est classique de décrire 3 origines possibles.

Les artérites malignes primitives, localisation unique d'un processus septicémique ou pyohémique, sont de beaucoup les plus rares et ne s'observent guère qu'au niveau de l'aorte.

Des lésions aiguës des gros vaisseaux de la base du cœur compliquent parfois un foyer de suppuration de cette région. Ce processus s'étend alors d'abord à l'adventice, puis gagne la média et même l'intima.

Enfin, certaines aortites aiguës ou artérites pulmonaires aiguës accompagnent des lésions d'endocardite maligne. Elles constituent comme ces dernières un des éléments de ces septicémies aux multiples localisations cardiovasculaires. Nous avons eu l'occasion d'en observer deux exemples, dont les détails méritent d'être relatés.

OBSERVATION I. — M^{me} Top..., dix-sept ans, entre dans le service du docteur Chiray le 21 février 1928. Elle meurt le 1^{er} septembre 1928. Il s'agissait d'une cardiopathie congénitale compliquée d'une endocardite maligne lente dont l'observation clinique et bactériologique complète a été publiée par l'un de nous avec MM. Chiray, Liégeois et Benda (*Ann. de Médecine*, juillet 1931, obs. 2).

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris, séance du 5 juillet 1934.

AUTOPSIE. — Il existe un épanchement séro-fibrineux assez abondant dans les deux plèvres et le péricarde.

L'examen du cœur montre un rétréissement de l'artère pulmonaire dont la lumière n'admet plus que le petit doigt et une persistance du canal artériel sous forme d'un fin conduit unissant l'artère pulmonaire et l'aorte. Il existe sur l'endartère de l'artère pulmonaire, à 1/2 centimètre des valvules sigmoïdes, 4 ou 5 nodosités verrueuses. Le reste des cavités droites est normal.

Par ailleurs on découvre une endocardite végétante des valvules aortiques. Celle-ci est constituée par un paquet volumineux de végétations friables et sanguineuses qui empiètent sur la grande valve de la mitrale, laquelle présente une petite perforation. *Il existe en outre sur l'endartère aortique une ulcération de la grosseur d'une pièce de cinquante centimes à un centimètre au-dessus des valvules sigmoïdes.*

Les poumons sont congestionnés. Le droit présente un infarctus sous-cortical, noirâtre, au niveau de la scissure interlobaire inférieure. En outre, à la base, on trouve un infarctus blanc, de teinte jaunâtre, de consistance nécrotique. Sur le poumon gauche, un infarctus scléreux affleure à la grande cavité, en arrière près de la base. Les deux poumons présentent des adhérences généralisées avec la plèvre pariétale.

La rate, très volumineuse, montre un infarctus aseptique, noirâtre, qui siège au niveau du pôle supérieur. Le pôle inférieur est entièrement occupé par un abcès de la grosseur d'une mandarine, abcès limité par une membrane pyogène d'un demi-millimètre d'épaisseur et occupé par du pus jaunâtre bien lié.

Le foie est congestionné, muscade.

Les reins également congestionnés ne présentent pas d'infarctus macroscopique.

ETUDE HISTOLOGIQUE. — 1^o *Les lésions cardiaques* montrent tous les degrés lésionnels des endocardites malignes : au cœur droit, lésions verrueuses ; au cœur gauche, végétations papillaires nécrotiques et ulcérées. Sur chacune de ces lésions nous avons pu déceler, dans les couches profondes, la réaction primaire épithélioïde et giganto-cellulaire du tissu sous-endocarditique.

L'évolution de ces lésions s'est faite avec des modalités différentes selon les points. Au niveau de l'endartère pulmonaire, l'aspect rappelle assez celui des endocardites verrueuses ; le tissu conjonctif encercle et étouffe les cellules épithélioïdes ; il n'y a pas de nécrose superficielle. Les végétations papillaires qui occupaient l'infundibulum aortique revêtent le type des endocardites polyposées constituées d'un agglomérat de fibrine, de leucocytes et de globules rouges. Dans les régions profondes existe une bande hyaline qui semble séparer le mort et le vif. Sur la zone limite, les cellules épithélioïdes prennent fréquemment l'aspect dégénératif giganto-cellulaire signalé par Huguenin et Albot. Plus superficiellement le tissu est greffé d'une nécrose qui semble à la fois s'étendre sur les néoformations fibrineuses non organisées et sur le tissu en réaction épithélioïde sous-jacent ; il contient des amas microbien volumineux.

Au niveau de l'ulcération de la valvule mitrale, le tissu est frappé brutalement et l'ulcération le creuse, cependant qu'à son niveau on ne trouve qu'un tapis uniforme, peu épais, de nécrose hyaline et de rares polynucléaires.

2^o *La rate* montre une congestion sinusale intense avec turgescence endothéliale. Les infarctus non suppurrés commencent déjà l'évolution vers la cicatrice. L'infarctus suppurré du pôle inférieur montre un tissu en réaction polynucléaire, séparé du reste par une coque conjonctive épaisse.

3^e *Les reins* présentent des lésions diffuses de glomérulo-néphrite subaiguë et chronique diffuse. L'inflammation interstitielle paraît modérée et également répartie. Il existe, en outre, quelques aspects de néphrite en foyer, avec disparition des tubes, œdème, dilatation capillaire et infiltration de mononucléaires et de polynucléaires.

4^e *Le poumon* est atteint de lésions diffuses légères d'artérite pulmonaire. Au niveau des infarctus rouges on voit des thromboses vasculaires non encore organisées. Un infarctus ancien, en voie de ramollissement, offre à étudier des artérites chroniques hyperélastiques, avec reperméabilisation vasculaire.

L'aspect histologique de l'*infarctus blanc* non hémorragique mérite d'être signalé pour la rareté de cette lésion dont Coste et Bolgert (1) viennent de rapporter un cas. Le ramollissement central de cet infarctus amorce la formation d'une cavité nécrotique. La paroi de cette cavité est constituée par une zone dégénérative acidophile assez semblable à du caséum et au niveau de laquelle seules persistent les fibres élastiques (fig. 1).

5^e Des fragments aortiques prélevés au niveau de l'ulcération d'*endocardite maligne ulcéreuse* montrent les lésions suivantes :

La perte de substance s'est produite sur une lésion diffuse verrueuse caractérisée par la prolifération simple du tissu de l'endartère avec histiocytes un peu volumineux et parfois disposés en palissade. On peut suivre toutes les étapes depuis le début de la nécrose jusqu'à l'ulcération constituée.

En certains points, en effet, on voit les cellules histiocytaires de l'endoaortite devenir volumineuses, acidophiles avec un noyau pycnotique; simultanément le tissu conjonctif subit le même processus de nécrose. Toutes ces lésions sont absolument dépourvues de polynucléaires. C'est ainsi que, par place, on voit se former de véritables petits séquestres nécrosés qui tendent à se détacher dans la lumière vasculaire (fig. 2).

L'ulcération macroscopiquement visible, atteint profondément la tunique élastique qui est scléreuse et dissociée par des infiltrations polynucléaires. Le fond en est constitué par du tissu en voie de dégénérence hyaline, avec de nombreuses cellules histiocytaires dégénérées et quelques polynucléaires. Ici l'on observe le minimum de thrombose; tout au plus existent quelques débris de fibrine dans le fond des lésions ulcérées.

En résumé, le bilan anatomo-pathologique de ce cas est complexe : endocardite ulcéreuse de la mitrale, endocardite thrombosante polyphose des valvules aortiques, endoartérite thrombosante verrueuse de l'artère pulmonaire, endoartérite ulcéreuse et nécrotique de l'aorte.

OBSERVATION II. — M. Dum..., vingt-sept ans, est un ancien rhumatisant.

En février 1932, un état de fatigue très accusé avec fièvre et asthénie l'oblige à s'aliter et la survenue d'une épistaxis, de légers troubles intestinaux, fait songer à une « grippe intestinale » diagnostic que l'évolution ne semble pas confirmer. Un mois plus tard, les troubles persistent, identiques. Huit jours avant son admission à l'hôpital Bichat (6 avril 1932), le malade présente une violente crise de palpitation accompagnée de dyspnée avec polypnée; elle cesse

(1) COSTE (F.) et BOLGERT (M.) : « Images radiologiques arrondies : Infarctus pulmonaire ? » (*B. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 novembre 1933, p. 1362.)

spontanément, mais réapparaît dans le courant de la nuit. C'est le premier symptôme ayant attiré l'attention du côté de l'appareil cardiovasculaire.

A l'examen les troubles cardiaques apparaissent importants, le cœur est légè-



FIG. 1. — Obs. I. *Infarctus blanc du poumon excavé : paroi.*

rement augmenté de volume; souffle systolique de la pointe de timbre assez aigu, sans propagation étendue; rythme de galop très nettement perceptible en dedans de la pointe; double souffle de la base; T. A. : 11/3; pouls rapide (120), ample bondissant; pouls unguéal; double souffle de Durozier.

Il existe un syndrome pleurétique de la base gauche et la ponction permet d'évacuer 400 centimètres cubes d'un liquide citrin riche en polynucléaires mais amicrobien. Le foie est augmenté de volume, sensible à la pression; la rate est normale.

Outre le syndrome cardiaque, il existe un syndrome infectieux des plus nets : asthénie, fièvre oscillante irrégulièrement à 38°-39°1, amaigrissement, anémie; hémostase : streptocoque hémolytique.

L'évolution est d'ailleurs relativement rapide, entrecoupée de poussées fébriles qui ne céderont ni au salicylate de soude intraveineux, ni aux médications antiinfectieuses. L'état général décline, de légers œdèmes malléolaires apparaissent et la malade succombe brusquement le 21 avril 1932.

AUTOPSIÉ. — A l'ouverture du thorax on trouve un *volumineux épanchement* citrin dans les deux plèvres, surtout prédominant à droite.

Les poumons sont d'un aspect normal; à la coupe ils présentent l'aspect de poumons atélectasiés. Pas de traces d'infarctus.

Pas d'épanchement péricardique anormal, simplement un peu de liquide citrin. A l'ouverture du *ventricule gauche* on trouve sur les 3 valvules aortiques d'abondantes végétations d'endocardite. Un peu au-dessus de ces végétations qui ont détruit complètement les valvules on trouve sur l'aorte, à 5 millimètres environ des valvules, une ulcération cratéiforme siégeant entre les orifices des coronaires véritablement taillée à l'emporte-pièce, allongée transversalement, longue de 8 millimètres environ : macroscopiquement, il semble que l'endartère et peut-être même la tunique moyenne ont été complètement détruites, et que seule subsiste la tunique externe qui dessine un anévrisme de la grosseur d'une noisette.

Sur la *valvule mitrale* des végétations endocarditiques surtout prédominantes à la partie centrale de la valvule, et qui ont presque amené une perforation de la valvule.

Les *reins* sont de volume normal. Le droit présente à son pôle inférieur un infarctus des plus nets semblant assez récent, qui à la coupe s'amincit en triangle vers le bassinet. Le gauche paraît présenter à la partie moyenne de son bord externe une cicatrice d'infarctus qui se retrouve à la coupe.

Le foie, de volume normal, paraît un peu graisseux.

La rate, de volume normal, ne présente pas de lésions.

Rien au pancréas et aux capsules surrénales.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les valvules *signoïdes aortiques* sont réduites à une bande de tissu fibreux. De part et d'autre s'étagent des végétations thrombo-siques parsemées de cellules histiocytaires turgescentes et frappées en certains points localisés de dégénérescence fibrinoïde.

Sur la *valvule mitrale* les lésions d'endocardite sont diffuses, discrètes et parfois très récentes. De place en place on note des zones caractérisées par la dégénérescence œdémateuse du tissu conjonctif, la transformation plasmodiale des histiocytes, la nécrose fibrinoïde superficielle des tissus valvulaires avec dépôts discrets de fibrine à leur surface.

L'ulcération aortique est taillée à l'emporte-pièce dans la paroi vasculaire. Dans les régions qui bordent cette ulcération s'observe une prolifération légère de l'intima aortique avec quelques cellules histiocytes turgescentes. Puis brusquement la tunique interne et la tunique élastique du vaisseau s'interrompent au niveau d'une petite cavité anévrismatique dont le fond est constitué par la tunique externe sclérosée. La cavité est recouverte de débris fibrineux très

discrets ; la couche de tissu conjonctif qui la borde est riche en histiocytes rameux, volumineux, basophiles, au noyau presque pycnotique et tassés les uns contre les autres, dont certains tendent à se détacher dans la lumière vasculaire. Plus profondément dans le tissu conjonctif dense, on observe des débris de fibres élastiques, et des amas discrets de mononucléaires.



FIG. 2. — Obs. I. Lésion initiale de l'intima aortique.

Noter la sclérose de l'endartère, la turgescence des histiocytes et, en un point, la nécrose, la réaction giganto-cellulaire et la formation d'un véritable séquestre microscopique.

En résumé : lésions diffuses d'endocardite maligne aortique et mitrale; lésion de la portion initiale de l'aorte en voie de transformation anévrismatique.

**

En ce qui concerne les lésions malignes ou septiques de l'aorte et de l'artère pulmonaire nous retrouvons la même notion générale sur laquelle nous insistons au sujet des endocardites. Sur le même sujet peuvent se rencontrer les divers types de lésions qui peuvent être thrombosantes, verrueuses, ulcérées ou suppurrées.

Les endoartérites thrombosantes verrueuses représentent les lésions les plus bénignes ; histologiquement leur aspect est celui des valvulites thrombosantes verrueuses. L'infection provoque superficiellement des précipités de fibrine au niveau de l'intima ; celle-ci, qui est en état de prolifération cellulaire, organise ces dépôts alors que la média et l'avventice participent avec une intensité décroissante à l'inflammation. L'existence de semblables endoartites verrueuses est sans doute relativement fréquente au cours des endocardites malignes et seuls ont retenu l'attention les cas où ces lésions s'observaient à l'état isolé. On observe les mêmes aspects, quoique plus rarement, au niveau de l'artère pulmonaire. Jores cite le cas remarquable de Hochhaus : chez une malade de vingt-quatre ans atteinte d'une endocardite grave des valvules pulmonaires et de la valvule mitrale, on trouvait au niveau de la paroi antérieure de l'artère pulmonaire, à 15 millimètres au-dessus des valvules, des proliférations jaunâtres très nombreuses en forme de massue, attaquant jusqu'à 10 millimètres de longueur et 2 millimètres d'épaisseur, qui couvraient une largeur de 6 millimètres; le trou de Botal était perforé et l'aorte rétrécie. Dans un cas de Hart l'intima de l'artère pulmonaire était parsemé de dépôts thrombosiques jusque dans ses branches moyennes.

Notre première observation nous montre de semblables végétations thrombosiques verrueuses au niveau de l'artère pulmonaire. Si l'aspect de ces végétations est assez banal, leur localisation est déjà plus rare; enfin l'absence complète de toute endocardite au niveau du cœur droit montre qu'il ne saurait s'agir de la greffe par contiguïté de lésions infectieuses valvulaires, mais bien d'une localisation primitive de la septicémie causale. D'ailleurs cette endoartérite verrueuse pulmonaire s'accompagne de lésions beaucoup plus diffuses des vaisseaux pulmonaires; les différentes coupes des poumons nous ont montré de nombreux aspects d'endoartérite pulmonaire sténosante primitive, probablement responsables des infarctus rouges et de l'infarctus blanc qui s'y trouvaient.

Les endoartérites ulcérées ou ulcéro-thrombosantes seront celles qui nous arrêteront le plus longtemps. Leur symptomatologie est le plus souvent confondue avec celle de l'endocardite maligne qui les accompagne, et ce n'est qu'à l'amphithéâtre que le diagnostic est établi.

Dans ces cas, le processus a encore son siège électif dans les couches internes de l'aorte et ses caractères rappellent ceux des endocardites ulcérées ou ulcéro-thrombosantes. Les observations n'en sont pas rares dans la littérature. Dans ces cas, la formation d'un anévrisme circonscrit est assez souvent la conséquence immédiate de la lésion. Tous les auteurs signalent la fréquence de cette éventualité. Il en était ainsi dans notre seconde observation : un petit anévrisme sacculaire s'était développé par destruction de l'intima et de la média, alors que la tunique externe fortement scléreuse s'opposait seule à la rupture vasculaire (fig. 3).

Le mécanisme de formation de ces lésions ulcérées semble à Stümpf différent suivant leur localisation.

Nous n'insisterons pas sur les lésions qui se développent assez loin de l'origine de l'aorte et qui supposent soit une embolie infectante retenue par exemple au niveau de l'origine d'une collatérale ou de la bifurcation aortique ou de lésions d'endoartérite chronique antérieures, soit une lésion primitive de l'endoaorte au même titre que les lésions valvulaires, soit une propagation des germes par les *vaso vasorum*.

Le plus souvent les lésions se développent au niveau de l'origine même de l'aorte et à proximité de la base ou du bord supérieur des valvules sigmoïdes, elles-mêmes atteintes d'endocardite septique. Il semble vraisemblable, dans la première éventualité, d'invoquer une propagation par contiguïté, comme le fait Marchand. Stümpf pense que, dans la seconde, le mouvement de flottement des dépôts thrombosants valvulaires peut très bien entraîner la projection de fragments minuscules contre la paroi opposée et leur fixation à ce niveau; dans quelques cas même, dit-il, les dépôts se creusent un lit dans la paroi vasculaire ulcéréeuse.

Ce mécanisme est fort plausible pour notre second cas, dans lequel les végétations valvulaires aortiques et l'aortite ulcéréeuse anévrismatique étaient presque contigües. On peut se demander à l'inverse si l'ulcération observée dans la première observation ne mérite pas d'être considérée comme une localisation particulière de l'affection générale, étant donnée la distance qui la séparait des végétations valvulaires.

La manière selon laquelle se développent ces lésions ulcérées mérite également de retenir l'attention. Dans un article précédent (1) nous soulignions le fait que les lésions endocarditiques verruqueuses, polypeuses ou végétantes, ne sont pas à proprement parler de l'inflammation valvu-

(1) ALBOT (G.) et MIGET (A.) : « Etude anatomo-pathologique des endocardites. » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. 12, n° 1, janvier 1935.)

laire, mais de la thrombose, et se surajoutent à elle; la valvulite sous-jacente est difficile à étudier si ce n'est sur les lésions assez initiales et non encore remaniées. Depuis longtemps déjà Marchand a insisté sur la

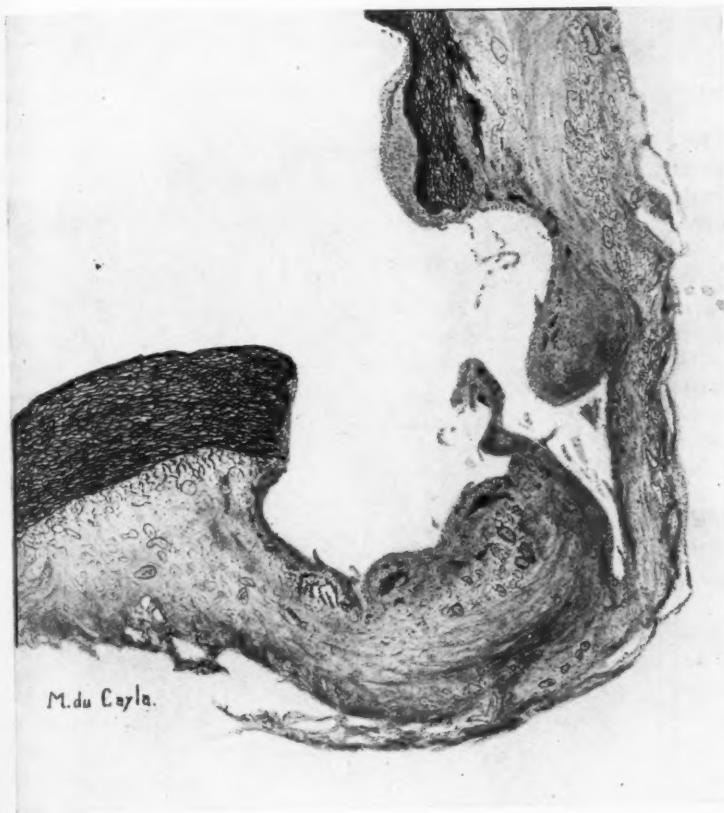


FIG. 3. — Obs. II. Aspect général de l'ulcération aortique.

même notion dans les endoaortites. Mais dans ces lésions, les végétations thrombosiques sont plus rares que l'ulcération du fait de la violence du courant circulatoire. Il n'en reste pas moins que les aspects initiaux de ces lésions sont d'observation difficile : c'est ce qui fait tout l'intérêt de notre premier cas, dans lequel on observe tous les stades lésionnels

depuis l'altération initiale de l'intima, avec turgescence et aspect giganto-cellulaire des histiocytes de l'intima sclérosée, jusqu'à la nécrose avec



FIG. 4. — Obs. II. *Le fonds de l'ulcération aortique.*
On observe la même turgescence histiocytaire, la même tendance nécrotique
qu'au niveau des lésions initiales observées dans le cas n° 1.

séquestration partielle de cette tunique et jusqu'à l'ulcération constituée.

Stümpf signale un aspect assez semblable à celui qu'il nous a été donné d'observer : l'apparition des cellules géantes « de granulation » aurait

étée provoquée selon lui par la combinaison de lésions récentes et de lésions plus anciennes déjà scléreuses. En tout cas nous pensons que les aspects que nous figurons (fig. 2) sont à rapprocher des tuméfactions histiocytaires caractéristiques des lésions initiales des endocardites malignes et des réactions giganto-cellulaires étudiées par l'un de nous avec R. Huguenin (1) au cours des endocardites malignes, et signalées de nouveau par Jaffé (2). Elles montrent la parenté étroite morphologique et peut-être pathogénique qui existe entre les lésions endocarditiques et les lésions aortiques.

Les endoartérites et les artérites suppurées peuvent également s'observer au cours des endocardites malignes. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en observer; mais de nombreux exemples en ont été rapportés, que l'on pourra retrouver minutieusement décrits par Stümpf (3), Oetiker (4), Auerbach. Là encore la rupture aortique ou l'anévrisme aortique sont la conséquence habituelle du processus.

Signalons à ce propos la conception défendue par Desclin, puis par Auerbach. Plus d'un auteur, a défendu que, dans ces cas, l'infection de la paroi aortique s'est produite par les *vaso vasorum* à cause des infiltrations de pyocytes dans la couche externe de la média. Cette interprétation ne serait pas justifiée comme semblent le démontrer les cas de ces auteurs : même si la porte d'entrée est située comme ils le croient dans l'intima, les *vaso vasorum* de la média contiguë peuvent être le siège de diapédèse leucocytaire.

Nous n'avons pas voulu apporter ici une étude d'ensemble des lésions aortiques et pulmonaires au cours des endocardites malignes; cette étude et une bibliographie complète se trouveront dans les travaux de Stümpf, Oetiker, Jores (5), Auerbach (6) et d'autres. Nous avons seulement rapporté 2 cas dont certains aspects histologiques initiaux, à l'inverse des lésions terminales mutilantes qui simulent la syphilis (Auerbach), avaient un intérêt en ce qui concerne la genèse de ces lésions des gros vaisseaux de la base du cœur au cours des affections générales communément appelées endocardites malignes.

(1) HUGUENIN (R.) et ALBOT (G.) : « La réaction giganto-cellulaire dans les endocardites malignes subaiguës. » (*Soc. Anat.*, 3 avril 1930, in *Ann. d'Anat. patol.*, n° 4, avril 1930.)

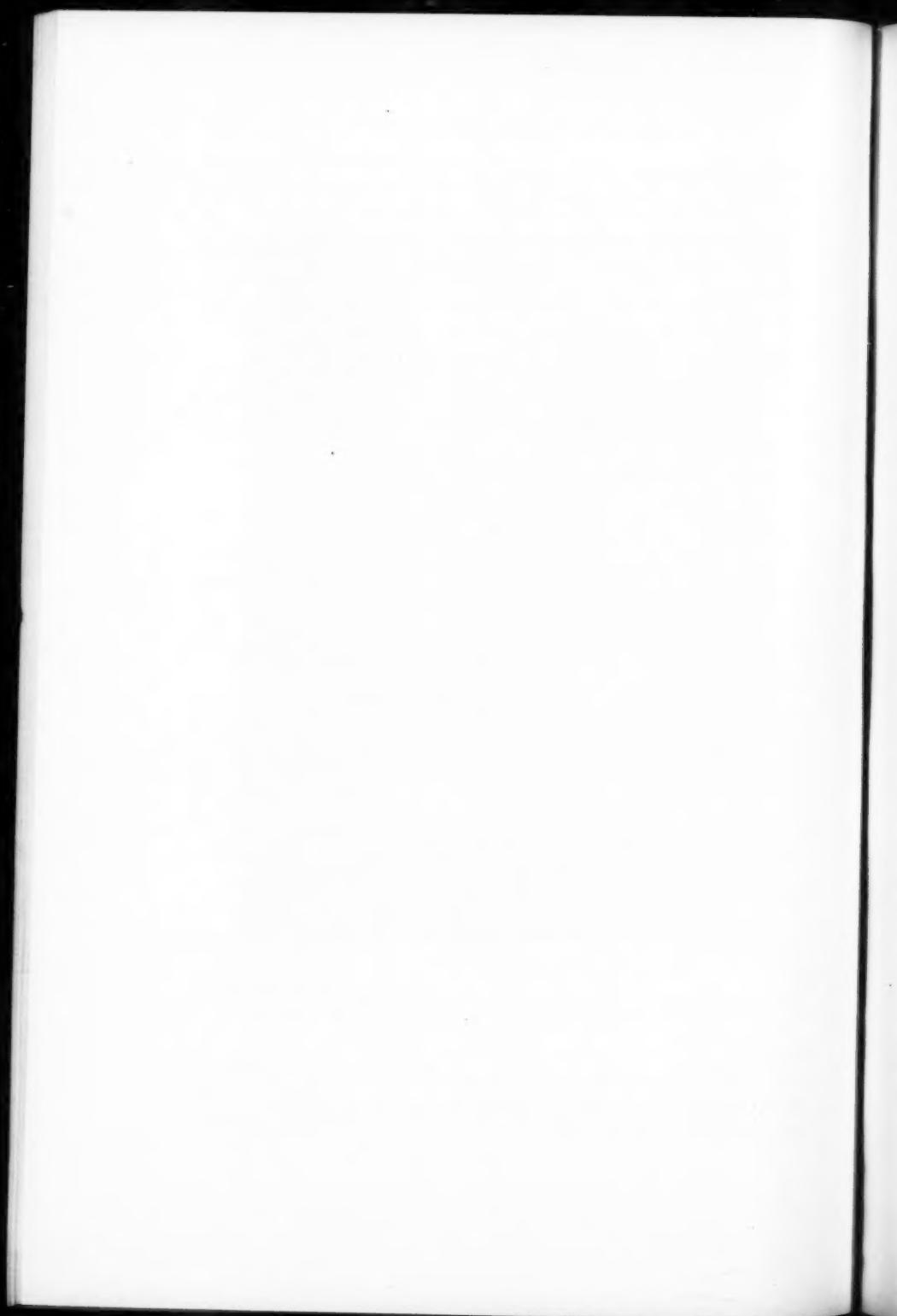
(2) JAFFÉ (R.-H.) : « Zur Histologie der Herzklappen veränderungen bei der endocarditis lenta. » (*Virsch. Arch.*, 287, n° 2, 1932, p. 379.)

(3) STÜMPF (R.) : « Ueber die akute entzündung der aorta. » (*Beitr. z. J. Anat.*, Bd. 56, 1913, p. 417.)

(4) OETIKER (L.) : *Schweiz. Med. Woch.*, 1924, p. 454.

(5) JORES : « Entzündungen der arterien. » (*Handb. der spec. pathol. Anat.*, Henke-Lübarsch, t. II, p. 647.)

(6) AUERBACH (O.) : « Beiträge zur kenntnis der eitrigen aortitis. » (*Virsch. Arch.*, Bd. 286, H. 2, 1932, p. 268.)



TRAVAIL DE L'INSTITUT D'ANATOMIE DE L'UNIVERSITÉ DE PÉCS (HONGRIE)
(DIRECTEUR : PROFESSEUR SIGISMOND TÓTH.)

LYMPHATIQUES DES AMYGDALES PALATINES

par

Charles RÖHLICH

Les lymphatiques des amygdales palatines ont été, à plusieurs reprises, l'objet de recherches. Depuis Billroth, le premier qui les a signalés en 1858, une longue série de travaux a été publiée sur cette question. Malgré de nombreuses publications, l'anatomie de ces lymphatiques est loin d'être, en tous points, bien élucidée. Les descriptions des auteurs de travaux spéciaux et celles des grands traités anatomiques sont — comme on le verra — souvent trop schématiques ou contradictoires. C'est pour cette raison que je me suis décidé à entreprendre de nouvelles recherches (1).

MATÉRIEL ET MÉTHODE

En tout, j'ai fait 25 préparations.

Les lymphatiques ont été injectés d'après la méthode de Gerota avec du bleu de Berlin. J'ai fait la même expérience avec d'autres couleurs, par exemple avec du cinabre vert, mais j'ai constaté que les vaisseaux lymphatiques sont plus faciles à reconnaître, si on les injecte avec une couleur bleue.

Mes préparations ont été faites sur des nouveau-nés, de jeunes enfants et le plus souvent sur des adultes. Je me suis basé, pour donner la préférence

(1) Je suis très reconnaissant à M. le professeur Béla Entz, directeur de l'Institut d'Anatomie pathologique, d'avoir bien voulu me pourvoir des cadavres nécessaires.

Il m'est agréable d'exprimer, à M. le professeur Sigismond Tóth, toute ma gratitude pour avoir mis à ma disposition les matériaux indispensables.

aux adultes, sur la raison suivante : les auteurs s'étaient servis, avant que j'eusse fait mes recherches, de cadavres de nouveau-nés. J'ai voulu voir s'il n'y a aucune différence en ce qui concerne les lymphatiques des amygdales chez les nouveau-nés, les enfants et les adultes. Je me suis basé, pour donner également la préférence aux adultes, sur cette autre raison : comme les organes sont plus développés chez eux, ils permettent de faire des constatations plus minutieuses.

RÉSULTATS

Ainsi qu'on le sait, les vaisseaux lymphatiques commencent dans la substance même des amygdales palatines, puis ils traversent la paroi du pharynx, cheminent dans l'espace pharyngo-maxillaire, pour aboutir aux ganglions dont ils sont tributaires. Dans ce trajet, ils présentent des particularités fort compliquées dont la description peut être facilitée, si l'on envisage séparément la portion intrapharyngienne et la portion extrapharyngienne des vaisseaux en question. Supposons que la limite entre les dites portions soit indiquée par le plan des muscles constricteurs du pharynx. Nous envisagerons successivement la portion intrapharyngienne des vaisseaux lymphatiques des amygdales palatines, les points où ils traversent la paroi du pharynx (c'est-à-dire les points d'émergence), et la portion extrapharyngienne.

La portion intrapharyngienne de ces mêmes lymphatiques n'avait été, jusqu'ici, que l'objet d'une attention médiocre des auteurs : on s'était contenté de dire que les vaisseaux lymphatiques commencent dans les lobules amygdaliens, qu'ils passent dans le tissu conjonctif interlobulaire en se dirigeant vers la face externe de l'amygdale, et qu'ils traversent successivement la capsule tonsillaire, l'aponévrose pharyngée et le muscle constricteur supérieur du pharynx. Seul, Rouvière, signale, dans son excellent livre, un cas dans lequel il a trouvé « un canal lymphatique qui descendait de l'extrémité inférieure de l'amygdale, sous la muqueuse, jusqu'au bord inférieur de l'os hyoïde. Le vaisseau traversait ensuite la membrane thyroïdienne et allait à un ganglion situé en avant de la terminaison du tronc thyro-linguo-facial, à la hauteur de la bifurcation de la carotide externe ».

D'après mes préparations, la portion intrapharyngienne est loin d'être aussi simple qu'on pourrait le croire, si on se basait sur les descriptions précédentes. Tout d'abord, on peut distinguer, dans l'amygdale même, deux sortes de lymphatiques : profonds et superficiels. Les lymphatiques profonds se trouvent dans l'épaisseur de l'amygdale. Je ne les ai pas étudiés. Les lymphatiques superficiels s'étendent sous la forme d'un réseau au-dessous de l'épithélium tonsillaire. Ces deux sortes de lymphatiques sont en connexion avec les collecteurs efférents qui

cheminent, partie dans le tissu péritonsillaire, partie sous la muqueuse. Les premiers sont couverts par l'amygdale même. Ils ne sont donc visibles qu'après l'ablation de l'amygdale ou bien du muscle constricteur supérieur. Ils suivent une direction qui n'est pas tout à fait transversale, quoique la description des auteurs et le schéma de Rouvière semblent prouver le contraire. Leur direction est plutôt oblique.

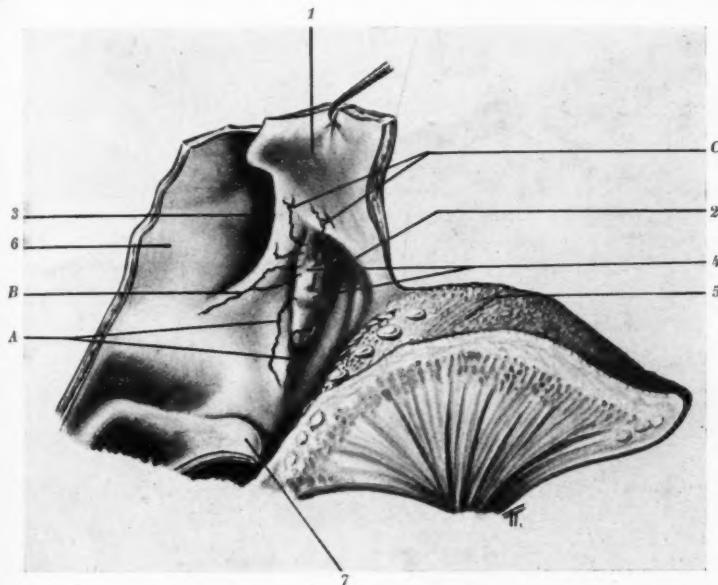


FIG. 1. — Vaisseaux lymphatiques sous-muqueux de l'amygdale palatine.
Homme adulte.

- 1, voile du palais. — 2, pilier antérieur du voile. — 3, pilier postérieur. — 4, amygdale palatine. — 5, langue. — 6, paroi du pharynx. — 7, épiglotte.
A, vaisseaux lymphatiques sous-muqueux descendant de l'extrémité inférieure de l'amygdale. — B, vaisseaux lymphatiques sous-muqueux descendant dans le pilier postérieur du voile du palais. — C, vaisseaux lymphatiques sous-muqueux montant dans le voile du palais.

Les seconds collecteurs (c'est-à-dire les sous-muqueux) n'avaient pas encore été signalés par les auteurs. C'est un fait d'autant plus surprenant, que j'ai constaté la présence de ces collecteurs sur presque toutes mes préparations. Les collecteurs sous-muqueux les plus réguliers sont tout au plus, au nombre de 4 : ils sont la continuation du réseau

superficiel où ils sortent de la substance de l'amygdale à son extrémité inférieure (fig. 1) (1). Ils cheminent à partir de l'extrémité inférieure de l'amygdale, de haut en bas, toujours juste au-dessous de la muqueuse, de sorte qu'ils sont bien visibles sans aucune préparation. Un peu au-dessus de l'os hyoïde, ils changent brusquement de direction et s'enfoncent, en la traversant, dans la musculature pharyngienne. Pendant leur trajet sous-muqueux, ces collecteurs peuvent rester séparés

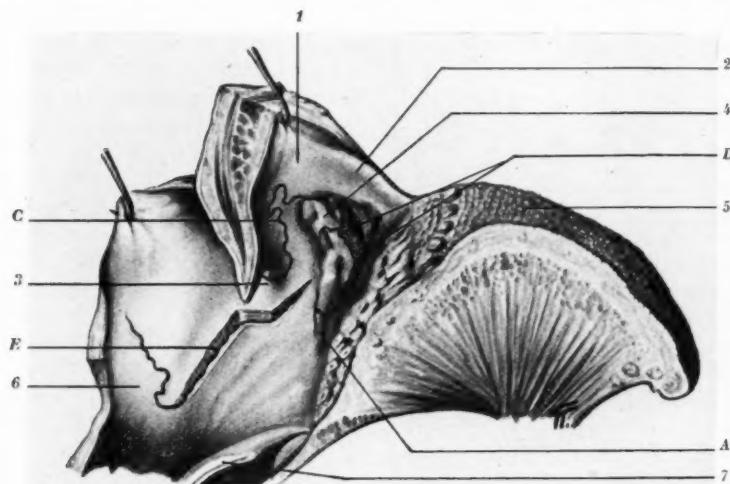


FIG. 2. — *Vaisseaux lymphatiques sous-muqueux de l'amygdale palatine.*
Femme de 50 années.

D, vaisseaux lymphatiques du réseau superficiel de l'amygdale. — E, vaisseau lymphatique passant dans la paroi du pharynx. Les autres légendes comme figure 1.

les uns des autres, mais ils s'unissent tôt ou tard : le plus souvent, ils forment ainsi un ou deux vaisseaux plus gros.

Cette voie lymphatique sous-muqueuse est, jusqu'à un certain point, telle que Rouvière l'a décrite. Mais cette analogie n'est qu'apparente. Le canal dont il fait la description descend beaucoup plus bas (au-dessous de l'os hyoïde) et présente des connexions ganglionnaires tout

(1) Les figures ont été dessinées par M. Tibor Takátsy. Je lui adresse mes affectueux remerciements.

à fait différentes. Tandis que les vaisseaux que je viens de décrire aboutissent au ganglion sous-digastrique, le canal mentionné par Rouvière se jette dans un ganglion situé « à la hauteur de la bifurcation de la carotide externe » (Rouvière). D'ailleurs, les pendants du cas de Rou-

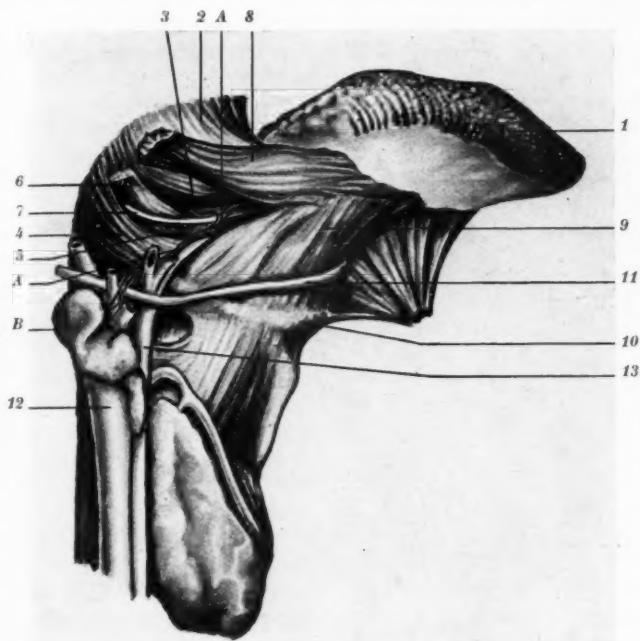


FIG. 3. — *Portion extrapharyngienne des collecteurs lymphatiques de l'amygdale palatine. Homme de 29 années.*

1, langue. — 2, muscle constr. sup. — 3, son bord inférieur. — 4, muscle constr. moyen. — 5, son bord supérieur. — 6, muscle stylopharyngien. — 7, nerf glossopharyngien. — 8, muscle stylo-glosse. — 9, muscle hypo-glosse. — 10, os hyoïde. — 11, nerf grand hypoglosse. — 12, veine jugul. int. — 13, art. carotide ext.

A, collecteurs lymphatiques de l'amygdale palatine. — *B*, ganglion sous-digastrique

vière ne manquent pas dans mes préparations. Je les ai observés deux fois.

Une autre voie lymphatique sous-muqueuse commence à l'extrémité supérieure de l'amygdale ou bien un peu au-dessous et en arrière de

cette extrémité (fig. 1). Elle se dirige de haut en bas dans le pilier postérieur du voile du palais jusqu'à 1 ou 2 centimètres au-dessous de l'extrémité inférieure de l'amygdale. Arrivé à ce point, ce collecteur lymphatique s'unit aux vaisseaux qui descendent de l'extrémité inférieure de l'amygdale, ou il traverse séparément la paroi du pharynx (fig. 1). On constate rarement cette voie, je ne l'ai observée que 4 fois. Elle se distingue aussi de la voie sous-muqueuse décrite plus haut, en ce sens

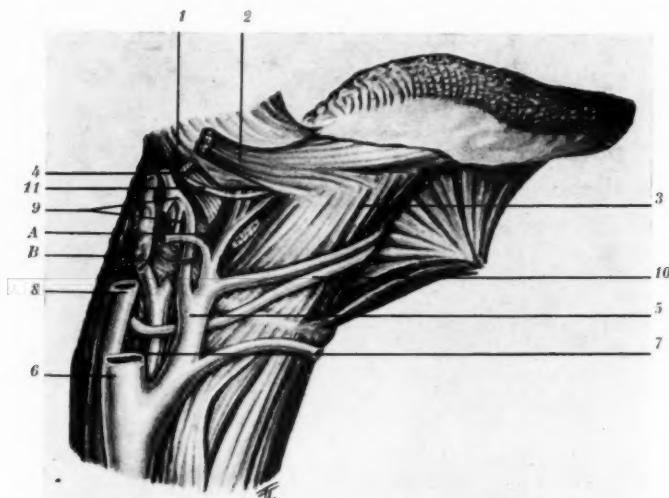


FIG. 4. — Collecteur lymphatique de l'amygdale palatine se rendant au ganglion rétrapharyngien latéral. Homme de 35 années.

1, muscle constrict. sup. — 2, muscle stylo-glosse. — 3, muscle hyo-glosse. — 4, muscle stylopharyngien. — 5, veine carotide de Sébileau. — 6, veine jugul. int. — 7, art. carotide ext. — 8, art. carotide int. — 9, veines pharyngiennes. — 10, nerf grand hypoglosse. — 11, nerf glossopharyngien.
A, collecteur lymphatique de l'amygdale palatine. — B, gangl. rétrapharyngien lat.

qu'elle chemine souvent dans les couches superficielles du muscle palato-pharyngien.

Sur une de mes préparations, j'ai trouvé deux voies lymphatiques sous-muqueuses tout à fait particulières. L'une, après être sortie du bord postérieur de l'amygdale, passait de haut en bas dans la couche musculaire du pharynx, puis, devenue sous-muqueuse, elle marchait en arrière et traversait la paroi postérieure du pharynx. L'autre, après avoir

cheminé de bas en haut dans le voile du palais et après être allée — toujours sous la muqueuse — vers le bord libre du voile, contournait ce même bord et montait sur la face postérieure du voile du palais (fig. 2).

Outre ce cas dans lequel j'ai suivi très loin le cours d'un vaisseau lymphatique efférent de l'amygdale dans le voile du palais, j'ai souvent observé des collecteurs tonsillaires qui montaient vers cette région, en sorte que je dois penser qu'une partie de la lymphe de l'amygdale se déverse assez souvent dans les lymphatiques du voile du palais (fig. 1).

Occupons-nous maintenant des points où les collecteurs lymphatiques des amygdales palatines émergent de la paroi du pharynx. Les descriptions des auteurs sont à ce sujet très peu détaillées, ce qui est très compréhensible, surtout si l'on tient compte du fait qu'ils ne se sont livrés à ces recherches que sur des cadavres de nouveau-nés, cadavres qui ne permettent pas d'élucider facilement de telles choses. En général, on lit dans les publications et dans les traités anatomiques que ces vaisseaux lymphatiques traversent le muscle constricteur supérieur du pharynx. Il n'y a que Rouvière qui dise quelque chose de plus positif : il prétend que les collecteurs dont il s'agit « émergent de la paroi pharyngienne, soit en arrière, soit au-dessus, soit au-dessous du muscle stylo-glosse ».

Sur mes préparations, le point d'émergence de ces lymphatiques était l'hiatus compris entre les deux muscles constricteurs supérieur et constricteur moyen du pharynx. Cet hiatus intermusculaire, plus ou moins large chez les sujets, est comblé par un tissu conjonctif lâche qui se continue dans celui de l'espace pharyngo-maxillaire, d'une part, et dans l'aponévrose pharyngée, d'autre part. C'est dans cet hiatus que s'enfonce — comme on le sait — le muscle stylo-pharyngien. Les collecteurs lymphatiques des amygdales palatines émergent autour de ce muscle, à l'endroit même où celui-ci s'enfonce dans l'hiatus, de manière qu'ils sortent du pharynx, tantôt en avant, tantôt en arrière du stylo-pharyngien, soit au-dessous, soit au-dessus de ce muscle (fig. 3 et 5).

Outre les collecteurs qui traversent l'hiatus intermusculaire, j'ai pu en trouver d'autres qui passent à travers le muscle constricteur supérieur, mais cela se produit assez rarement; si ce cas se présente, les collecteurs peuvent traverser le constricteur supérieur à des points tout à fait différents, c'est-à-dire soit au-dessus, soit au-dessous du muscle stylo-glosse.

J'arrive à la portion, dite extrapharyngienne des voies lymphatiques de l'amygdale palatine. Cette portion de ces vaisseaux est la plus connue, car elle a attiré l'attention de tous les auteurs. Les différentes descriptions sont quand même peu concordantes.

D'après Pólya et Navratil, les lymphatiques tonsillaires cheminent

d'abord sur la face médiale du muscle ptérygoïdien interne, puis entre les deux muscles hyo-glosse et stylo-hyoïdien; enfin ils se jettent dans un ganglion situé sur la veine jugulaire interne en avant du nerf spinal et en arrière du ventre postérieur du digastrique.

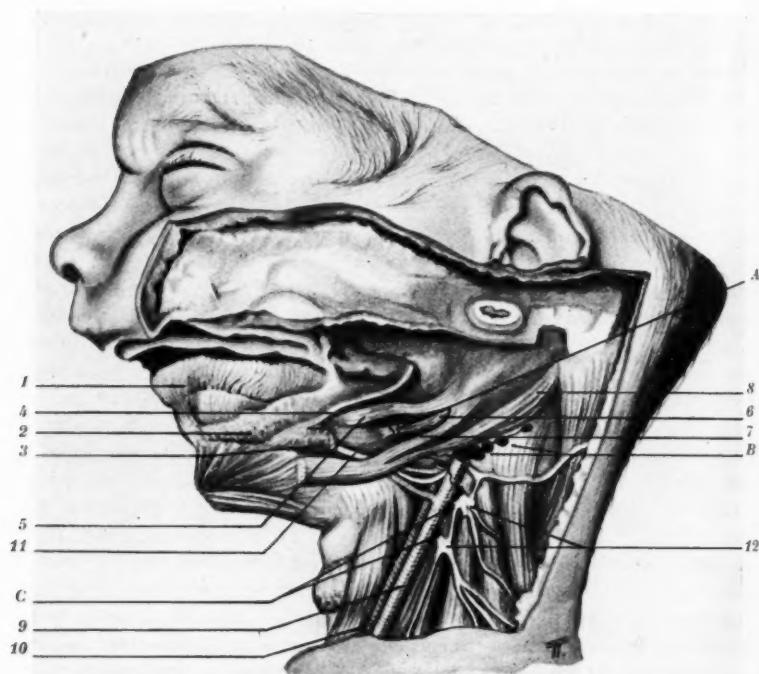


FIG. 5. — *Collecteurs lymphatiques de l'amygdale palatine. Nouveau-né.*
 1, langue. — 2, glande sublinguale. — 3, partie supérieure de la glande sous-maxillaire. — 4, nerf lingual. — 5, muscle stylo-glosse. — 6, muscle stylopharyngien. — 7, muscle stylo-hyoïdien. — 8, ventre postérieur du digastrique. — 9, veine jugul. int. — 10, art. carotide primitive. — 11, nerf grand hypoglosse. — 12, nerfs du plexus cervical.
 A, collecteurs lymphatiques de l'amygdale palatine. — B, ganglions sous-digastriques. — C, ganglions de la chaîne jugul. int.

Bartels a constaté qu'ils cheminent entre la veine jugulaire interne et le muscle stylo-hyoïdien vers leurs ganglions.

Selon Most, ces troncs lymphatiques passent en arrière du digastrique

et de l'hypo-glosse et en avant de la veine jugulaire interne, en bas et latéralement.

Au sujet de ces troncs, Rouvière écrit : « Ils passent successivement en arrière du stylo-glosse, du stylo-hyoïdien et du ventre postérieur du digastrique; certains suivent l'artère palatine ascendante jusqu'à son origine sur la faciale. Les troncs collecteurs arrivent ainsi à la carotide externe dont les uns, les plus nombreux, contournent la face postérieure, tandis que les autres, au nombre de 1 à 2, croisent la face antérieure. »

Descomps et Josset-Moure, qui se sont occupés très intensivement de la portion extra-pharyngienne de ces lymphatiques, distinguent trois groupes de troncs lymphatiques tonsillaires.

« Les vaisseaux du premier groupe », — dit classique, — « s'engagent dans l'interstice compris entre le stylo-pharyngien profondément, et le stylo-glosse plus superficiellement; continuant à descendre obliques en bas et en arrière, ils s'insinuent sous le muscle stylo-hyoïdien, puis sous le ventre postérieur du digastrique pour émerger au niveau de son bord inférieur et se jeter dans les ganglions... Pendant ce trajet... ils surcroisent la carotide externe en passant entre ce vaisseau et la veine satellite... »

Passons aux troncs du deuxième groupe. Les mêmes auteurs s'expriment ainsi : « Ces troncs descendent dans le même plan celluleux que les précédents. Ils émergent du bord inférieur du digastrique postérieur.... Ils croisent de haut en bas les fibres postérieures de l'hypo-glosse. Les troncs les plus supérieurs surcroisent l'origine de l'artère linguale.... les troncs les plus inférieurs s'insinuent au-dessous de la grande corne hyoïdiennes pour émerger à son bord inférieur. » Tous ces troncs se jettent « dans les ganglions accolés à la face antérieure et externe de la jugulaire interne ».

Ces deux groupes sont appelés « antérieurs » par Descomps et Josset-Moure. Le troisième groupe est composé des voies postérieures, et celles-ci « cheminent d'avant en arrière » et « aboutissent aux ganglions dits rétro-pharyngiens.... ».

Mes préparations prouvent que les troncs lymphatiques tonsillaires, au nombre de 1 à 6, descendent obliquement de leur point d'émergence, d'avant en arrière, sur la face latérale du pharynx. Ensuite ils s'insinuent sous le muscle stylo-hyoïdien et le ventre postérieur du digastrique, passent, soit en avant, soit en arrière de la carotide externe et se jettent dans les ganglions sous-digastriques.

Outre cela, j'ai constaté 4 fois la présence d'un tronc qui cheminait en arrière, s'insinuait sous les grands vaisseaux et nerfs cervicaux, passait entre les veines pharyngiennes et aboutissait à un ganglion rétro-pharyngien latéral (fig. 4).

Cette dernière voie lymphatique, dont je reparlerai à propos des ganglions, est la même que Descomps et Josset-Moure ont décrite sous la dénomination « groupe postérieur ».

Comme nous l'avons vu, ces mêmes auteurs décrivent des lymphatiques qui descendent sur la face externe du muscle hyo-glosse (deuxième groupe de Descomps et de Josset-Moure). Je n'ai jamais constaté ces vaisseaux-là. Je crois qu'il s'agit ici moins des voies lymphatiques tonsillaires que de celles des régions situées en avant de l'amygdale palatine, c'est-à-dire celles du pilier antérieur ou du bord latéral de la langue, dont les collecteurs lymphatiques sont, comme on le sait, en rapport avec le muscle hyo-glosse. La figure demi-schématique de Descomps et de Josset-Mourre m'a convaincu qu'ils ont injecté non seulement l'amygdale, mais aussi des régions voisines. La partie notamment injectée, d'après la figure, partie qui ne comprendrait que l'amygdale, est presque aussi large que la branche du maxillaire inférieur, tandis que l'amygdale des sujets de 4 à 18 mois, sur lesquels Descomps et Josset-Moure ont fait leurs expériences, n'a même pas la demi-largeur de cet os.

J'ajouterais que, d'après la figure de leur publication, tous les collecteurs lymphatiques des amygdales palatinas émergent du pharynx au-dessus du muscle stylo-glosse, ce qui est une erreur de leur part.

Occupons-nous maintenant des ganglions ayant comme tributaires les vaisseaux lymphatiques des amygdales palatinas. Suivant la plupart des auteurs, les ganglions sous-digastriques seraient les seuls qui fussent en connexion avec les amygdales palatinas. Ces ganglions s'adossent à la face externe de la veine jugulaire interne, juste au-dessous du bord inférieur du ventre postérieur du digastrique. Assez souvent leur partie supérieure, un peu aplatie, s'insinue au-dessous de ce muscle. Leur nombre varie de 1 à 2, mais, sur une de mes préparations, on en trouve 4, formant une chaîne allongée au-dessous du bord inférieur du digastrique (fig. 5).

Descomps et Josset-Moure sont les seuls qui ont pu constater des connexions entre l'amygdale palatine et les ganglions rétro-pharyngiens. Rouvière souligne qu'il n'est jamais parvenu à injecter ces ganglions, de l'amygdale même. Quant à moi, comme je l'ai déjà dit, j'ai observé cette connexion 4 fois (3 fois chez des nouveau-nés et 1 fois chez un adulte). Cette connexion très importante des lymphatiques tonsillaires avec les ganglions rétro-pharyngiens latéraux existe donc en vérité.

Outre ces connexions ganglionnaires de l'amygdale palatine, j'ai eu l'occasion d'observer chez un nouveau-né un tronc lymphatique. Il émergeait de la fente comprise entre les muscles constricteur supérieur et constricteur moyen. Ensuite, il descendait à 3 centimètres au-dessous du muscle digastrique et se jetait dans un ganglion (fig. 5). L'amygdale

palatine peut donc être en rapport direct avec des ganglions de la chaîne jugulaire interne, situés beaucoup plus bas que les ganglions sous-digastriques.

Afin de compléter mes descriptions, je rappellerai aux lecteurs la voie sous-muqueuse qui descend jusqu'au-dessous de l'os hyoïde, traverse la membrane thyro-hyoïdienne et se jette dans un ganglion situé « à la bifurcation de la carotide externe » (Rouvière).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Les résultats que je viens d'exposer conduisent à des conclusions anatomiques, d'une part, et pratiques, d'autre part. Comme nous l'avons remarqué, les lymphatiques tonsillaires sont beaucoup plus compliqués qu'on ne le croyait généralement. Après qu'ils sont sortis de l'amygdale palatine, les vaisseaux lymphatiques cheminent, les uns, plus ou moins directement vers la paroi pharyngienne, et les autres immédiatement sous la muqueuse vers des régions bien différentes. Parmi ces derniers vaisseaux, il y en a qui se dirigent de haut en bas; d'autres, allant de bas en haut dans le voile du palais, se perdent dans le réseau lymphatique de cet organe. J'ai même observé une voie qui se dirigeait dans la paroi du pharynx.

Toutes ces voies rendent possible la propagation des germes pathogènes, ou bien du cancer de l'amygdale palatine vers le voile du palais et vers le pharynx.

Les vaisseaux lymphatiques tonsillaires peuvent, comme nous l'avons vu, émerger du pharynx avec une grande régularité par l'hiatus intermusculaire compris entre le constricteur supérieur et le constricteur moyen. Cet hiatus est traversé par le muscle stylo-pharyngien, et c'est justement dans son voisinage que les collecteurs lymphatiques de l'amygdale palatine franchissent la paroi pharyngienne. Ce rapport étroit entre le muscle stylo-pharyngien et le point d'émergence des vaisseaux lymphatiques en question est vraisemblablement très favorable à la circulation de la lymphe. Je crois que les contractions du muscle agissent là comme une sorte de pompe qui peut, non seulement favoriser la circulation du courant lymphatique, mais aussi jouer un rôle très important en ce qui concerne la propagation d'abcès rétro-tonsilaires dans l'espace pharyngo-maxillaire.

Selon les oto-rhino-laryngologistes, l'inflammation de l'espace pharyngo-maxillaire, consécutive à des abcès péritonsilaires, est produite par la migration des germes pathogènes à travers le muscle constricteur pharyngien supérieur. Or, ce muscle — bien mince et assez lâche —

est perforé par des nerfs et des vaisseaux. Je pense quand même qu'il est une barrière plus efficace que l'hiatus intermusculaire contre la propagation de germes inflammatoires.

En faveur de mon assertion parle encore l'observation suivante, relative à quelques-unes de mes préparations. J'ai injecté parfois trop profondément l'amygdale, de sorte que la masse injectée a été poussée dans le tissu péritonsillaire. En pareils cas, la masse colorée s'est écoulée dans l'espace pharyngo-maxillaire, toujours par le hiatus intermusculaire et jamais à travers le muscle constricteur supérieur. Si l'on tient compte de ces constatations, on comprend qu'un abcès péritonsillaire puisse, ainsi que la masse injectée, entrer plus facilement dans l'espace pharyngo-maxillaire par le hiatus intermusculaire qu'à travers le muscle constricteur supérieur.

Avant de terminer, il faut que nous jetions un coup d'œil sur les ganglions qui ont pour tributaires les vaisseaux lymphatiques de l'amygdale palatine. Tous les auteurs reconnaissent que le ganglion sous-digastrique est en rapport avec l'amygdale palatine. Comme je l'ai déjà dit, j'ai injecté 4 fois avec succès le ganglion rétrapharyngien latéral. La même constatation avait été faite par Descomps et Josset-Moure. La connexion dont il s'agit existe donc dans certains cas : elle a une importance pratique. Dans ces cas-là le ganglion rétrapharyngien latéral peut, au cours d'une tonsillite banale, être envahi par des germes pyogènes et devenir le foyer d'une suppuration ou même le point de départ d'un abcès rétrapharyngien.

En résumé, les collecteurs lymphatiques de l'amygdale palatine sont, les uns, profonds et les autres, superficiels. Les premiers, couverts par l'amygdale, se dirigent vers la paroi pharyngienne qu'ils traversent; les autres cheminent sous la muqueuse placée dans le voisinage de l'amygdale palatine. Parmi les lymphatiques sous-muqueux, les plus réguliers sont ceux qui vont de haut en bas, de l'extrémité inférieure de l'amygdale jusqu'à 1 centimètre au-dessus de l'os hyoïde, endroit où ils traversent la paroi pharyngienne. On trouve aussi assez souvent des lymphatiques sous-muqueux qui se dirigent de bas en haut dans le réseau lymphatique du voile du palais. Très rarement un ou deux de ces collecteurs cheminent d'avant en arrière dans la paroi du pharynx.

Tous ces rapports rendent possible la propagation du cancer ou des germes pathogènes de l'amygdale vers le pharynx et vers le voile du palais.

Les collecteurs lymphatiques de l'amygdale palatine émergent du pharynx, soit à travers le muscle constricteur supérieur, soit (et cela le

plus habituellement) par un hiatus compris entre les deux muscles constricteur supérieur et constricteur moyen.

Le dit hiatus joue vraisemblablement un rôle très important en ce qui concerne la propagation d'un abcès péritonsillaire dans l'espace pharyngo-tonnillaire.

Après avoir émergé du pharynx, les collecteurs lymphatiques descendent obliquement d'avant en arrière, croisent soit en avant, soit en arrière, la carotide externe, s'insinuent sous le muscle digastrique et stylo-hyoïdien et se rendent dans les ganglions sous-digastriques.

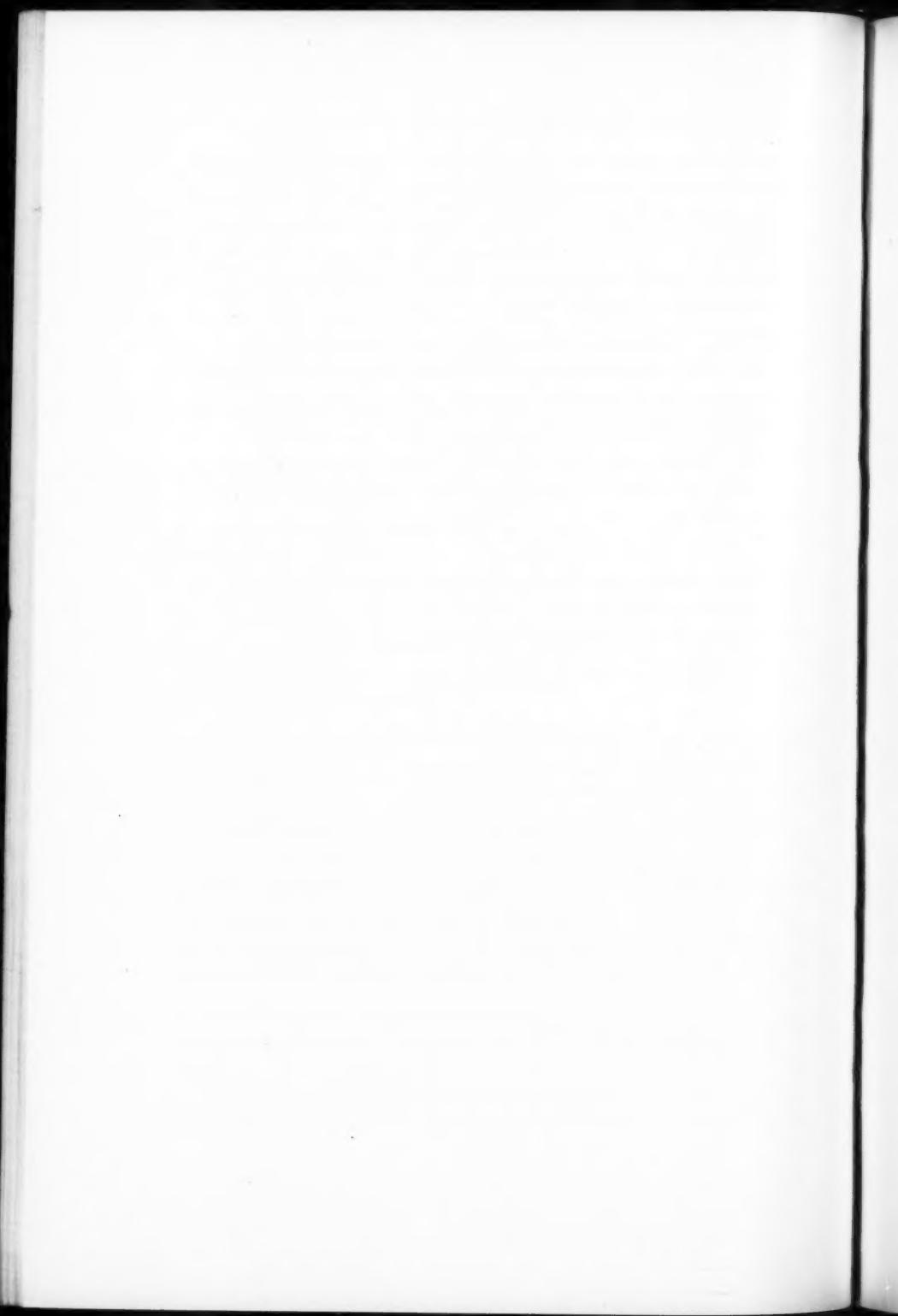
De temps en temps, on trouve des collecteurs qui n'aboutissent pas aux ganglions sous-digastriques, mais qui, après avoir cheminé d'avant en arrière au-dessous de la veine jugulaire interne et de l'artère carotide interne, se jettent dans le ganglion pharyngien latéral.

On voit très rarement des collecteurs aboutir à un ganglion de la chaîne jugulaire interne, situé à quelques centimètres au-dessous du muscle digastrique, ou à un autre ganglion placé « en avant du tronc thyro-linguo-facial, à la hauteur de la bifurcation de la carotide externe » (Rouvière).

Il n'existe aucune différence appréciable chez les sujets, quel que soit leur âge, en ce qui concerne l'anatomie des lymphatiques de l'amygale palatine.

BIBLIOGRAPHIE

- BARTELS (P.) : *Das Lymphgefäßsystem*. Jena, 1909.
DESCOMPS et JOSSET-MOURE : « Note sur les lymphatiques amygdaliens. » (*Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, 1909.)
FREY (H.) : « Ueber die Lymphbahnen der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen. » (*Deutsche Klinik*, 1863.)
JOSSIFOW (G.-M.) : *Das Lymphgefäßsystem des Menschen*. Jena, 1930.
MOST (A.) : *Die Topographie des Lymphgefäßapparates des Kopfes und des Halses in ihrer Bedeutung für die Chirurgie*. Berlin, 1906.
MOURE et REINHOLD : « Lymphatiques des amygdales et des fosses nasales. » (*C. R. de l'Assoc. des Anat.*, Paris, 1921.)
PÓLYA et NAVRATIL (V.) : « Untersuchungen über die Lymphbahnen der Wangenschleimhaut. » (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 66, 1903.)
ROUVIÈRE (H.) : *Anatomie des lymphatiques de l'homme*. Paris, 1932.
TESTUT (L.) et LATARJET (A.) : *Traité d'Anatomie humaine*, VIII^e édit., Paris, 1931.
WOOD (G.-B.) : « The lymphatic drainage of the faucial tonsils. » (*Amer. J. of Med. and Surg.*, vol. 130, 1905.)



TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ D'ALGER

**TISSU CELLULAIRE ET TOPOGRAPHIE PLANTAIRE.
CONNEXIONS DE LA PLANTE ET DU MOLLET**

par

H. LIARAS

Vouloir modifier un chapitre aussi classique que celui de la topographie plantaire peut sembler hasardeux ou à tout le moins superflu. Ceci nous est cependant apparu nécessaire au cours d'une étude des suppurations de la plante.

Dans l'ensemble superposables, les descriptions classiques de la région ne diffèrent que sur quelques points en apparence de détail : ils retiennent néanmoins l'attention lorsqu'on remarque la discordance de toutes ces théories avec certains faits d'observation clinique.

Ainsi s'impose en définitive l'impression de leur incertitude.

Par des recherches personnelles, nous sommes arrivé à nous faire une opinion dont nous n'exposerons ici que les points principaux, lui ayant par ailleurs consacré un chapitre détaillé dans notre thèse (1).

**BASES D'ÉTUDE.
MÉTHODE DES INJECTIONS DU TISSU CELLULAIRE**

Point n'est besoin de revenir sur les erreurs inhérentes à l'emploi de la seule dissection dans une étude analytique de formations aponévrotiques. Nous avons eu recours à un artifice pour les éviter. En matérialisant par injection le tissu cellulaire, dont la répartition est évidemment

(1) LIARAS : « Des suppurations plantaires et, à leur propos, de l'anatomie de la plante et de ses relations avec le mollet. » (*Thèse d'Alger, 1933.*)

commandée par les barrières aponévrotiques, il nous est devenu facile de reconnaître la disposition générale de celles-ci.

En cela, nous n'avons fait qu'appliquer à la plante une méthode précédemment employée avec succès à la paume par Kanavel, puis Iselin.

L'injection du tissu cellulaires et des synoviales plantaires a été l'objet de recherches analogues aux nôtres de la part du Nord-Américain Grodinsky (1). N'utilisant que des substances trop diffusibles (paraffine, gélatine), ses conclusions, par endroit, diffèrent des nôtres. Il nous a paru cependant que nos résultats cadraient mieux avec les faits anatomiques et cliniques.

CHOIX DES SUBSTANCES INJECTÉES. — Nous avons utilisé des substances liquides variées: les unes solidifiables (bouillie plâtrée, paraffine liquéfiée par la chaleur), pour les pièces étudiées par dissection; les autres opaques aux rayons X (gélobarine-lipiodol), pour les pièces étudiées sur des clichés radiographiques.

Nous n'avons pas fait usage de ces substances indifféremment. En effet nos recherches ont été séries en trois groupes :

Un premier destiné à reconnaître les amas principaux du tissu cellulaire.

Un second, à mettre en évidence leurs connexions celluleuses.

Un troisième, leurs connexions par les gaines synoviales.

Dans le premier groupe, nous avons employé sous pression modérée le plâtre liquide peu diffusible, accessoirement la gélobarine.

Dans le second groupe, sous forte pression, c'est au plâtre, à la paraffine, à la gélobarine et au lipiodol que nous avons eu recours.

Dans le troisième groupe, à la paraffine ou au lipiodol.

De toute façon nous n'avons jamais admis qu'avec la plus extrême réserve les indications fournies par la paraffine.

PREMIER GROUPE DE RECHERCHES

Topographie du tissu cellulaire plantaire.

Nous laisserons de côté la disposition du tissu cellulaire sous-cutané sans intérêt dans cette étude.

Sous l'aponévrose plantaire superficielle, le tissu cellulaire se répartit

(1) GRODINSKY : « Etude des espaces celluleux du pied. » (*Surg. Gynec. and Obstetr.*, décembre 1929.)

Id. : « Etude des gaines tendineuses du pied. » (*Ibid.*, février 1930.)

en lames comblant les espaces interstitiels. Il ne revêt l'aspect d'amas qu'à la partie antérieure de la plante, où il constitue les amas cellulaires commissuraux.

LES ESPACES CELLULEUX

1^o ESPACES CELLULEUX LATÉRAUX. — A. *Espace interne*. — Plaquée contre le squelette sous l'adducteur et le chef interne du court fléchisseur.

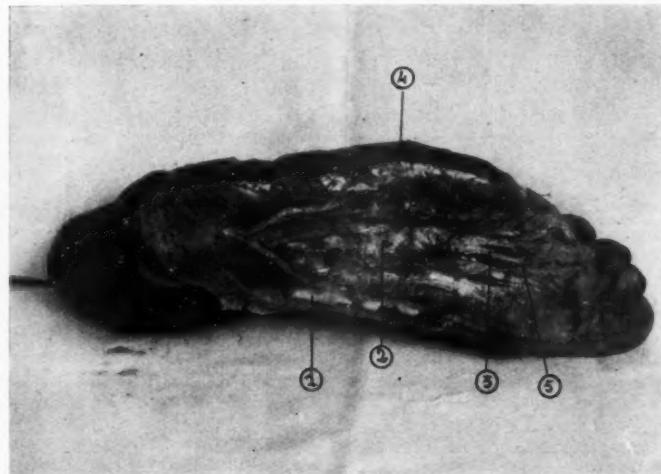


FIG. 1. — Photographie de pièce anatomique après injection au plâtre blanc ou coloré des espaces cellulaires interne, externe, médian intermédiaire.

1^o, espace cellulaires interne partiellement masqué (plâtre blanc). — 2, espace cellulaires médian intermédiaire injecté au plâtre bleu. — 3, ses prolongements antérieurs suivant l'origine des canaux lombriaux. — 4, espace cellulaires externe (plâtre blanc). — 5, anastomose du nerf plantaire interne avec le plantaire externe.

seur du gros orteil, il s'étend en avant le long de la face externe du premier métatarsien. En arrière, il cesse à la hauteur du scaphoïde (fig. 1).

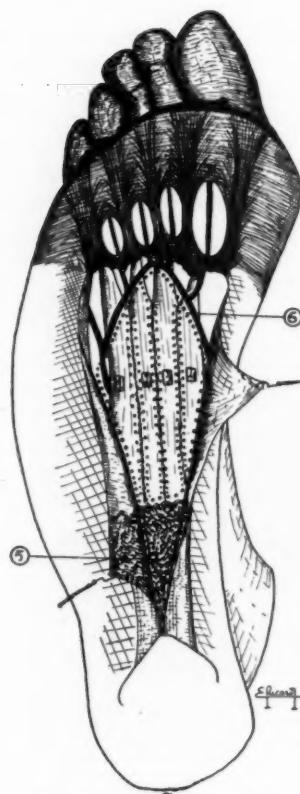


FIG. 2. — Espace celluleux plantaire moyen superficiel.
1, 2, 3, 4, subdivisions de l'espace celluleux par les 3 cloisonnements sagittaux émanant de l'aponévrose plantaire superficielle. — 5, segment du court fléchisseur dont les insertions à l'aponévrose superficielle sont sectionnées. Elles marquent la limite postérieure de l'espace celluleux. — 6, limite antérieure de cet espace marquée par l'anastomose des nerfs plantaires interne et externe.

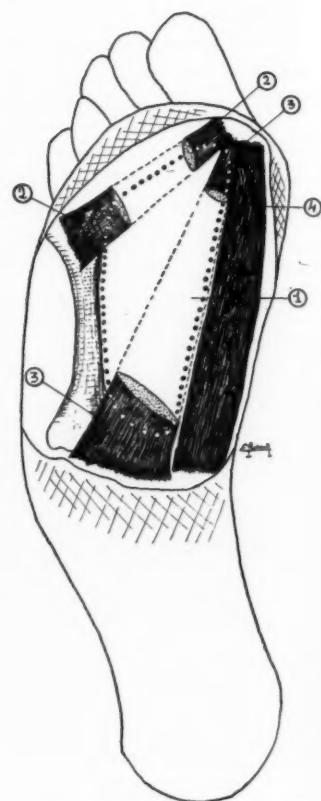


FIG. 3. — Schéma de l'espace celluleux inter-osseux.
1, l'espace. — 2, chef transverse de l'abducteur du gros orteil. — 3, chef oblique de ce muscle. — 4, chef externe du court fléchisseur de cet orteil.

B. *Espace externe.* — Compris entre le squelette et le court abducteur du petit orteil, il s'étend en arrière jusqu'aux insertions postérieures de ce muscle (fig. 1).

2° ESPACES CELLULEUX MOYENS. — *Espace moyen superficiel.* — Situé entre l'aponévrose plantaire superficielle moyenne et le court fléchisseur

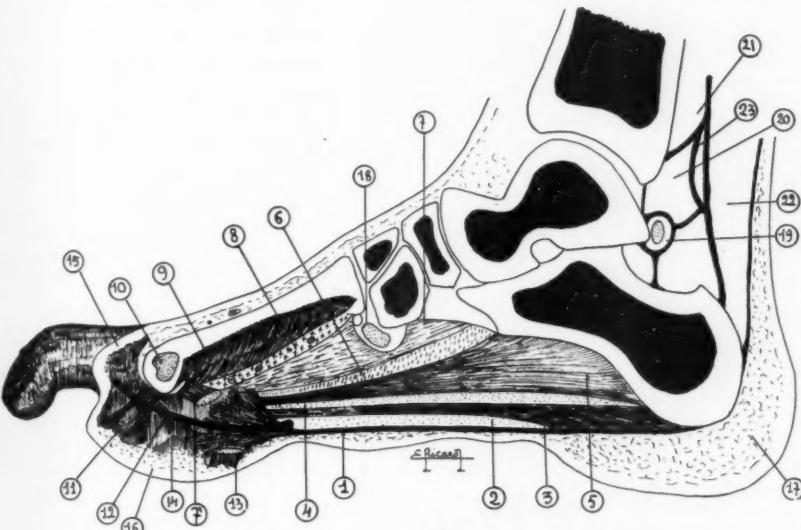


FIG. 4. — Coupe sagittale du pied d'après nature passant par le 2^e espace inter-métatarsien, montrant la superposition des 4 espaces moyens; une loge commissurale.

1, aponeurose plantaire superficielle. — 2, espace celluleux médian superficiel. — 3, court fléchisseur plantaire inséré en arrière sur l'aponévrose plantaire superficielle. — 4, espace celluleux intermédiaire. — 5, chair carrée. — 6, espace celluleux profond. — 7, abducteur oblique du gros orteil. — 7', abducteur transverse. — 8, espace celluleux interosseux. — 9, muscle interosseux. — 10, Ligament intermétatarsien. — 11, portion verticale du ligament inter-digital. — 12, nerf interosseux. — 13, ligament transverse. — 14, loge commissurale. — 15, tissu cellulaire de l'orteil. — 16, tissu cellulaire sous-cutané du talon antérieur de la plante. — 17, tissu cellulaire sous-cutané du talon. — 18, tendon du long péroneur latéral. — 19, loge du tendon du fléchisseur du gros orteil. — 20, canal des vaisseaux tibiaux postérieurs. — 21, extrémité inférieure de la loge des muscles jambier postérieur et fléchisseur commun. — 22, loge du triceps sural.

plantaire, il cesse en arrière aux insertions du muscle sur cette aponevrose. Les branches : externe du nerf plantaire interne, interne du plantaire externe et leur anastomose le limitent en avant, lui attribuant

une forme angulaire à sommet antérieur. Il est scindé en quatre trainées cellulaires sagittales par des cloisonnements parallèles reliant l'aponévrose plantaire au muscle sous-jacent (fig 2 et 4).

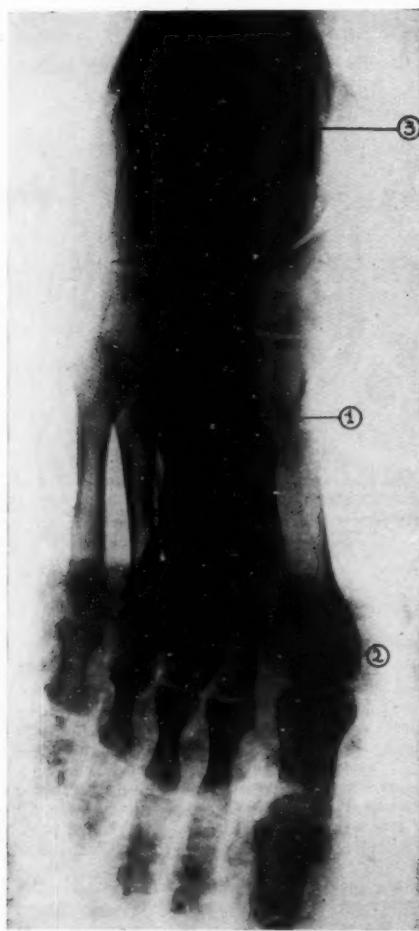


FIG. 5. — *Injection à la gélobarine de l'espace celluleux intermédiaire.*
1, espace celluleux intermédiaire. — 2, ses prolongements suivant l'origine des lombriques. — 3, origine de la fusée vers le canal calcaneen.

Espace moyen intermédiaire. — Accolé à la face superficielle de la chair carrée et des digitations du fléchisseur commun, il est recouvert par la face inférieure du muscle court fléchisseur plantaire doublée d'un feutre aponévrotique.

Il s'arrête en avant, à l'origine des 5 tunnels fibreux des tendons fléchisseurs ; entre eux, il pénètre dans la partie initiale large de quatre tunnels en entonnoir engainant les lombriques.

En arrière, sa limite est marquée par les insertions calcanéennes de la chair carrée jusqu'à la partie la plus reculée de la face interne de l'os (fig. 1, 4, 5, 6 et 7).

Espace profond. — Il occupe l'interstice compris entre le squelette et la chair carrée en arrière, entre les tendons fléchisseurs et l'abducteur du gros orteil en avant. Sa disposition, vis-à-vis des tunnels des fléchisseurs et des lombriques, est la même que celle de l'espace intermédiaire. En arrière, il s'arrête aux insertions calcanéennes de la chair carrée, mais s'insinue à l'origine des tunnels rétro-malléolaires des fléchisseurs (fig. 4 et 7).

Espace moyen interosseux. — N'occupe que la région métatarsienne de la plante, superficiellement au plan des muscles interosseux, dont il suit le trajet oblique en dedans et en profondeur. Il est en continuité avec l'espace profond le long de la face interne du IV^e interosseux plantaire, et en dedans par l'interstice compris entre les chefs obliques et transverse de l'abducteur du gros orteil (fig. 3, 4 et 7).

LES AMAS CELLULEUX COMMISSURAUX.

Au nombre de quatre transversalement juxtaposés au talon antérieur de la plante, ils sont sous-jacents respectivement à quatre hiatus de l'aponévrose plantaire superficielle. Ceux-ci sont limités latéralement par deux bandeslettes prétdendineuses voisines, en avant par le ligament interdigital, en arrière par le ligament transverse superficiel; ils assurent la communication des amas commissuraux avec le tissu cellulaire sous-cutané (fig. 2, 4 et 9).

Ayant ainsi identifié les éléments principaux du tissu cellulaire, il nous faut maintenant rechercher leurs connexions réciproques. Seule en effet l'indépendance éventuelle de certains d'entre eux, établissant l'autonomie du

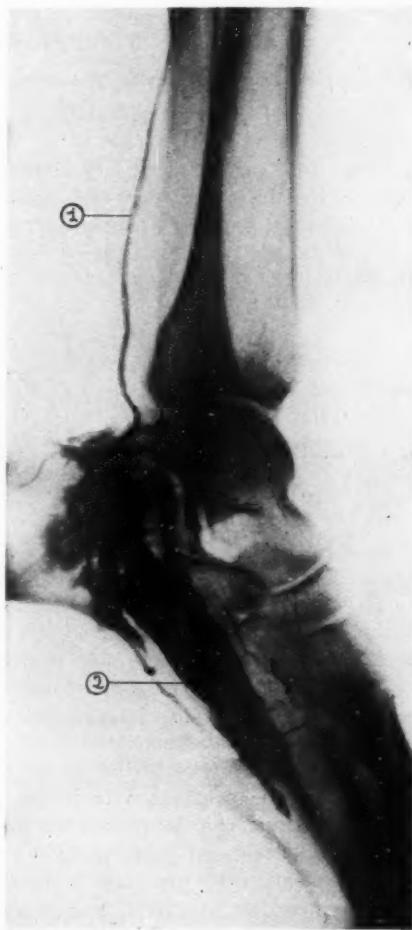


FIG. 6. — *Injection au lipiodol de l'espace intermédiaire.*

1, fusée au mollet le long du parquet vasculo-nerveux tibial postérieur. — 2, espace celluleux intermédiaire.

segment plantaire qu'ils occupent, nous permettra d'en déduire une division topographique de la plante répondant exactement à la réalité.

DEUXIÈME GROUPE DE RECHERCHES

Connexions celluleuses des principaux segments du tissu cellulaire.

ESPACES CELLULEUX LATÉRAUX. — Aucune communication celluleuse n'existe entre eux et les espaces plantaires moyen ou les amas commissuraux. Des injections poussées sous pression en leur sein donnent essentiellement une fusée contournant le bord correspondant du pied et s'étalant dans la région sous-aponévrotique dorsale; accessoirement une fusée strictement cantonnée dans la gaine fibreuse plantaire du long péronier latéral.

AMAS COMMISSURAUX. — Aucune communication celluleuse n'existe à partir des amas commissuraux vers les espaces latéraux ou moyens.

Ces amas par contre sont en continuité celluleuse d'une part les uns avec les autres, d'autre part avec le tissu cellulaire sous-cutané, enfin avec le tissu cellulaire périgital de la base des orteils et par son intermédiaire avec le tissu cellulaire dorsal.

ESPACES CELLULEUX MOYENS. — *Espace superficiel.* — A la différence des trois autres espaces moyens sous-jacents qui communiquent largement entre eux, cet espace en paraît isolé. Il s'étend en contournant les bords du court fléchisseur plantaire à la face inférieure de ce muscle, entre lui et son feutre d'engainement inférieur. En avant, les injections de paraffine nous ont montré des fusées discutables le long des nerfs digitaux, vers les amas commissuraux à leur jonction avec le tissu cellulaire sous-cutané.

Espace intermédiaire. — En avant, les injections poussées sous pression pénètrent toutes dans la partie initiale des canaux lombricaux. Seules paraffine et gélobarine nous ont donné des fusées sur toute la longueur de ce canal jusqu'au tissu cellulaire dorsal des orteils, mais complètement isolées des amas commissuraux (fig. 1 et 5).

En arrière, les injections forcées s'amongèlent toutes en une masse importante à la partie postéro-interne de l'espace, le long de la face interne du calcanéum (fig. 5, 6, 7). Les liquides très diffusibles comme la paraffine et le lipiodol passent aisément dans la gouttière rétro-maléolaire interne, le long du paquet vasculo-nerveux tibial postérieur. Ainsi se voit mis en évidence un espace celluleux à la partie super-

ficielle du canal calcanéen. En profondeur cet espace intermédiaire est en relation étroite avec l'espace profond et l'espace interosseux (fig. 7).

Espace profond. — Ses connexions cellulées antérieures sont les mêmes que celles de l'espace intermédiaire (fig. 7).

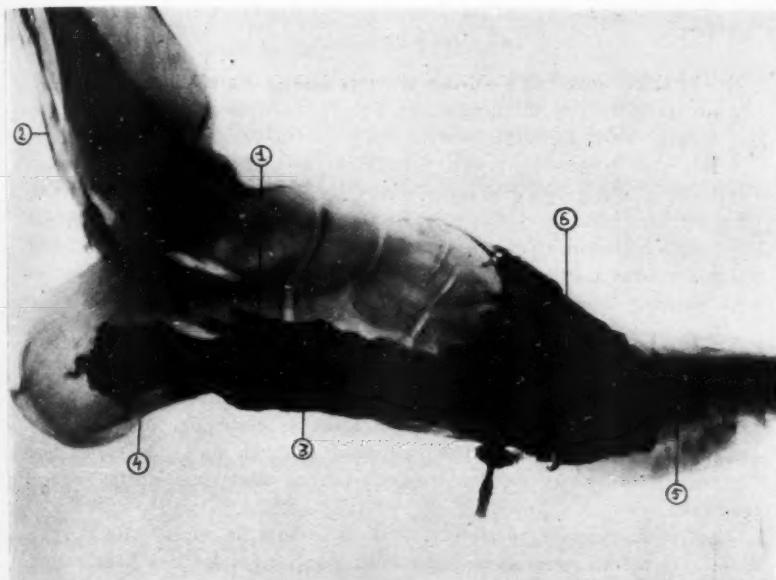


FIG. 7. — Radiographie de profil d'une pièce injectée à la gélobarine au niveau de l'espace celluleux profond.

1, espace celluleux profond. — 2, sa fusée au mollet le long des tendons fléchisseurs. — 3, espace celluleux intermédiaire avec : — 4, amoncellement de l'injection dans son segment postérieur. — 5, sa fusée antérieure péri-lombrique. — 6, espace interosseux avec fusée dorsale par le premier espace interosseux.

En arrière, le liquide s'amoncèle sous les insertions postérieures de la chair carrée, au voisinage de l'orifice plantaire des tunnels rétromalléolaires des fléchisseurs, sous lesquels la gélobarine nous a montré la possibilité de fusées (fig. 7).

Il est enfin en communication avec l'espace interosseux et avec l'espace intermédiaire (fig. 7).

Espace interosseux. — Une injection forcée à son niveau reflue toujours vers l'espace profond et inconstamment vers la région dorsale, à travers la base du premier espace interosseux (fig. 12).

TROISIÈME GROUPE DE RECHERCHES

Connexions des synoviales tendineuses et des segments principaux du tissu cellulaire.

SYNOVIALES DIGITALES. — Nous n'avons jamais pu réaliser que l'injection de la synoviale du fléchisseur propre, contrairement à Grodinsky qui semble avoir été plus heureux que nous à ce sujet.

L'injection forcée dans cette synoviale en détermine la rupture et l'apparition d'une fusée s'étalant dans les espaces cellulaires moyen et profond, ou filant directement guidée par le tendon vers le canal fibreux rétro-malléolaire de ce fléchisseur.

Jamais nous n'avons vu de fusée à partir de cette synoviale rompue vers l'espace latéral interne.

SYNOVIALES DES TENDONS RÉTRO-MALLÉOLAIRES INTERNES. — *Tendons fléchisseurs.* — Après rupture, il y a fusée en haut dans le tissu cellulaire de la loge profonde du mollet, à la partie inférieure de celui-ci, superficiellement, par rapport aux muscles de cette loge profonde.

En bas, dans l'espace moyen profond surtout accessoirement dans l'intermédiaire, — jamais dans l'espace moyen superficiel ou les espaces latéraux.

Tendon du jambier postérieur. — Vers le haut, la rupture de la synoviale a la même conséquence que celle des synoviales des fléchisseurs.

Vers le bas, apparaît une fusée sous-aponévrotique dorsale.

CONCLUSIONS DE CES RECHERCHES

L'ensemble de ces recherches établit nettement la répartition du tissu cellulaire en segments, dont certains se voient dépourvus de connexions avec les autres.

De ce fait, ils méritent d'être répartis en groupes indépendants de la façon suivante :

- 1° Le long du bord interne de la plante, l'espace celluleux interne.
- 2° Le long du bord externe, l'espace externe.
- 3° Au talon antérieur de la plante, les quatre amas commissuraux transversalement juxtaposés, connexes les uns avec les autres.

4° En arrière de ceux-ci, le segment axial de la plante restant, qui est aussi le plus étendu, est occupé superficiellement par l'espace moyen superficiel.

5° *En profondeur de celui-ci, trois autres espaces, en connexion étroite les uns avec les autres, se mettent en arrière en relation avec le tissu cellulaire profond du mollet par l'intermédiaire de deux voies occupant le canal calcanéen : l'une superficielle celluleuse périvasculaire, l'autre sous-jacente synoviale annexée au segment rétro-malléolaire des tendons fléchisseurs des orteils.*

Chacun de ces cinq espaces ou groupes d'espaces isolés met en évidence l'autonomie du segment plantaïre où ils se cantonnent.

Des dissections attentives nous ont en effet montré leur inclusion dans autant de loges plantaires indépendantes. C'est la description de celles-ci et de leurs barrières déterminantes que nous allons maintenant exposer. Nous le ferons suivant un mode synthétique en replaçant, dans une plante simplifiée jusqu'au schéma, les facteurs topographiques déterminants que nous avons pu individualiser.

Topographie et loges plantaires.

D'une manière très schématique, la plante se ramène à un canal ostéo-aponévrotique dont nous verrons d'ailleurs plus tard la continuité avec un canal ostéo-aponévrotique représenté par la loge profonde du mollet et le canal calcanéen.

Le canal ostéo-aponévrotique plantaïre.

1° GOUTTIÈRE OSSEUSE PLANTAIRE. — Le squelette du pied vu par sa face plantaïre se présente sous l'aspect général d'une gouttière large et peu profonde en avant, rétrécie, mais plus creuse en arrière. Au niveau du quart postérieur du squelette, c'est-à-dire de la face inférieure du calcaneum, cette dernière, érigée en forte saillie sur le plan des autres os, oblige la gouttière osseuse plantaïre à dévier le long de sa face interne.

La disposition en gouttière du squelette plantaïre est encore accentuée par l'adjonction de muscles surélevant ses berges (fig. 8).

Le muscle de la berge externe est l'abducteur du petit orteil. Celui de la berge interne est l'adducteur doublé en avant du chef interne du court fléchisseur du gros orteil. Nos dissections et nos injections plantaires nous ont en effet prouvé les relations étroites de ces deux chefs

musculaires, et la valeur très différente des deux éléments classiquement réunis sous le nom de court fléchisseur du gros orteil.

En arrière, l'adducteur du gros orteil perd ses connexions avec l'os

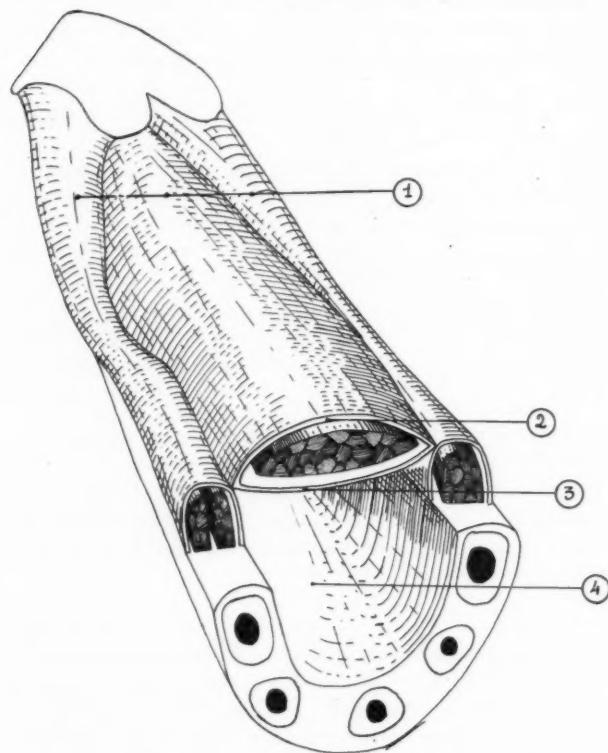


FIG. 8. — *Le canal ostéo-aponévrotique plantaire.*

1, couvercle aponévrotique plantaire ou aponévrrose plantaire superficielle avec ses 3 segments: interne, moyen, externe. Elle constitue, par dédoublement : la *loge interne* dans la coupe de laquelle se voient les 2 muscles adducteur et chef interne du court fléchisseur du gros orteil qu'elle renferme; la *loge externe*, avec l'abducteur du cinquième orteil. — 2, Enfin : la *loge plantaire moyenne superficielle* avec le court fléchisseur plantaire. — 3, aponévrrose plantaire moyenne de Lacroix. — 4, gouttière osseuse plantaire. Entre elle et le couvercle aponévrotique plantaire se trouve la *loge plantaire moyenne proprement dite*, figurée ici vide de ses éléments.

et passe en pont sur le quart postérieur de la gouttière plantaire pour s'insérer sur sa berge externe calcanéenne.

2° LE COUVERCLE APONÉVROTIQUE DE LA GOUTTIÈRE PLANTAIRES : CANAL OSTÉO-MUSCULAIRE PLANTAIRES ET LOGES PLANTAIRES LATÉRALES. — La gouttière plantaire est transformée en un tunnel ostéo-aponévrotique par l'aponévrose plantaire superficielle. Celle-ci, latéralement, se dédouble pour engainer en dehors l'abducteur du petit orteil, en dedans l'adducteur et le chef interne du court fléchisseur du gros orteil. Ainsi sont

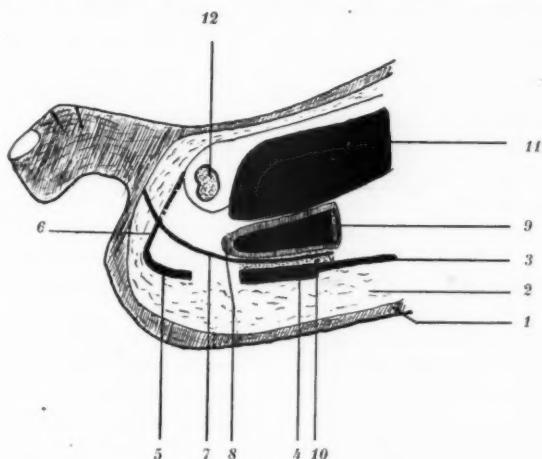


FIG. 9. — Coupe sagittale schématique d'une loge commissurale (segment interne de la coupe). Loge commissurale et barrières fibreuses commissurales.

1, peau. — 2, tissu cellulaire sous-cutané. — 3, aponévrose plantaire superficielle. — 4, coupe de son renforcement transversal ou ligament transverse superficiel. — 5, ligament interdigital : segment horizontal de la barrière commissurale antérieure. — 6, segment vertical de la barrière commissurale antérieure. — 7, nerf interosseux avec sa branche de division interne filant vers l'orteil. — 8, tunnel du lumbrical. — 9, lumbrical. — 10, tunnel nerveux. Ces 3 éléments, masquant le tunnel fléchisseur adjacent, représentent sur cette coupe la barrière fibreuse commissurale postérieure. — 11, muscle interosseux. — 12, coupe du ligament intermétatarsien.

créées deux loges latérales, isolées de la partie axiale de la plante qu'elles bordent (fig. 8).

Cette partie axiale de la plante se présente en somme comme un tunnel ostéo-aponévrotique, en continuité directe, nous l'admettons au moins pour le moment, avec le canal calcanéen, à la faveur du pont ménagé en arrière par le muscle adducteur du gros orteil.

Une barrière à claire-voie transversale : la barrière fibreuse commissurale postérieure, la divise en deux segments inégaux : l'un antérieur

peu étendu : c'est la région des commissures ; l'autre postérieur spacieux : c'est la région des loges plantaires moyennes.

Barrière fibreuse commissurale postérieure. — Elle occupe la partie postérieure du talon antérieur de la plante, où elle correspond au tiers antérieur du métatarsé. Latéralement, elle s'accoste à la partie terminale antérieure, de plus en plus étroite, des loges plantaires latérales.

Superficiellement, elle répond au ligament transverse qui unit les cinq bandelettes prétendineuses de l'aponévrose plantaire superficielle (fig. 2 et 9).

Elle est formée par l'accrolement d'une série de tunnels fibreux, chacun engainant des parties molles différenciées.

Ces tunnels sont au nombre de cinq principaux entourant les digitationes des tendons et respectivement séparés par une paire d'autres tunnels superposés.

Chacune de ces quatre paires de tunnels intercalaires (fig. 9) est constituée : *superficielement*, par un étroit canal engainant le nerf digital correspondant ; *profondément*, par la partie initiale du canal lombical.

A hauteur des interlignes métatarso-phalangiens, ou un peu en arrière, s'arrête la barrière fibreuse commissurale postérieure par disparition ou resserrement de ses éléments constitutifs : les tunnels nerveux n'existent plus à ce niveau, tandis que les canaux lombriques, fortement aplatis, forment une minime saillie à la face externe des tunnels fléchisseurs, eux non modifiés.

Région axiale plantaire antérieure ou des loges commissurales. — Elle représente la partie la plus antérieure de la plante, correspondant en profondeur à la partie postérieure des premières phalanges. Elle est divisée en quatre loges commissurales respectivement comprises entre deux tunnels fibreux fléchisseurs voisins (voir fig. 4 et 9).

En arrière, leur limite est la barrière fibreuse commissurale postérieure.

En avant, chacune d'elles est formée par la peau de la commissure incomplètement doublée par la partie verticale de la barrière fibreuse commissurale antérieure (voir fig. 9).

Celle-ci comporte deux segments : un horizontal, un vertical.

Le segment horizontal est le ligament interdigital des classiques ; il double la peau de la plante à laquelle il adhère.

Le segment vertical attenant à la peau de la commissure inter-digitale, n'en occupe que la moitié plantaire environ, et forme une barrière transversale d'un bord à l'autre du pied. En regard de chaque orteil, il ferme en avant un orifice triangulaire dont les deux autres côtés sont constitués par le tunnel fibreux fléchisseur et l'aponévrose plantaire superficielle.

cielle à laquelle à ce niveau ce tunnel cesse d'adhérer. Cet orifice triangulaire, compris entre le canal du fléchisseur, l'aponévrose plantaire superficielle et le segment vertical de la barrière fibreuse commissurale antérieure, assure la communication entre deux loges commissurales voisines.

Superficiellement, chacune des loges commissurales s'ouvre dans le tissu cellulaire sous-cutané, par un hiatus correspondant de l'aponévrose plantaire superficielle (fig. 2 et 9).

Dans l'ensemble, ces régions commissurales sont tout à fait superposables à celles décrites à la main par Iselin, avec cette différence que la loge commissurale du gros orteil est identique aux trois autres.

Région axiale plantaire postérieure. Loges plantaires moyennes. — Représentant la portion la plus vaste du canal plantaire, comprise entre les loges latérales, en arrière de la barrière fibreuse commissurale postérieure, la région axiale plantaire postérieure se voit divisée en deux loges : les loges plantaires moyennes, superposées et d'importance topographique inégale.

La loge plantaire moyenne superficielle, ou loge du court fléchisseur plantaire, est comprise entre l'aponévrose plantaire superficielle et un feutrage de dédoublement profond ; ses limites latérales coïncident avec les lignes de dédoublement de l'aponévrose plantaire superficielle en loges latérales plantaires (fig. 8).

Le feutrage de dédoublement sous-jacent au court fléchisseur n'est autre que l'aponévrose plantaire moyenne de Lacroix ; en arrière, il se fixe avec le court fléchisseur sur les tubérosités calcanéennes postérieures ; en avant, il s'arrête à la barrière commissurale postérieure. La loge plantaire moyenne superficielle, loge du court fléchisseur, fermée de toute part, apparaît en somme aussi indépendante de la loge plantaire moyenne profonde ou loge plantaire moyenne proprement dite, que les loges latérales.

La loge plantaire moyenne proprement dite (fig. 8) est la loge la plus importante de la plante, parce qu'elle en renferme la plupart des éléments, et surtout parce qu'elle seule est en relation avec la loge profonde du mollet par le canal calcanéen.

Les modalités de cette communication sont réglées par une cloison très importante : *la lame sagittale interne*.

La lame sagittale interne (fig. 10) représente le segment postérieur seulement de la cloison intermusculaire interne des classiques, au segment antérieur métatarsien de laquelle nous dénions toute individualité au même titre d'ailleurs que l'ensemble de la cloison intermusculaire externe. D'autre part, ainsi que nous l'établirons plus loin, la lame sagittale interne n'est pas une formation aponévrotique, strictement plan-

taire, mais un prolongement plantaire d'une cloison appartenant au canal calcaneen.

Toutefois, par commodité didactique, nous allons suivre maintenant, isolément, ce prolongement plantaire.

Il se présente sous forme d'un feuillet tendu du squelette à l'aponévrose plantaire superficielle. Sur celle-ci il s'insère à la jonction des deux bords latéraux connexes des loges du court fléchisseur et latéral interne.

Du point de vue osseux il s'insère sur le deuxième cunéiforme, sur le

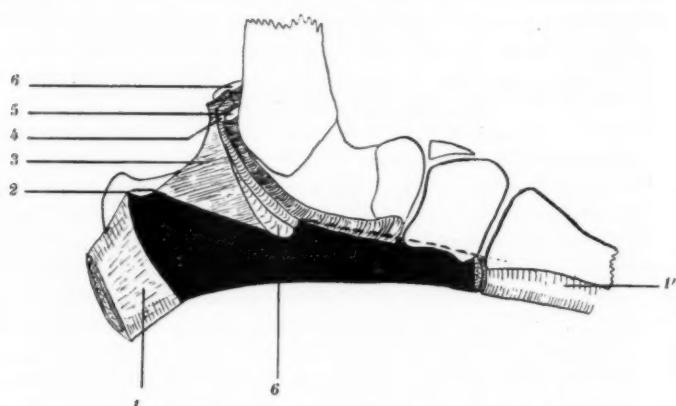


FIG. 10. — *Lame sagittale interne et gouttières vasculaire et tendineuse du canal calcaneen (côté gauche).*

- 1, segment postérieur récliné en arrière de la loge interne. — 1', son segment antérieur en place. — 2, orifice de pénétration du paquet vasculo-nerveux plantaire externe dans la loge plantaire moyenne, cachée par la *lame sagittale interne* (en noir). — 3, canal vasculaire : son feuillet superficiel en continuité par la loge interne avec l'aponévrose plantaire superficielle n'est pas représenté. — 4, tunnel du fléchisseur commun. — 5, tunnel du jambier postérieur. — 6-6', tunnel du fléchisseur propre.

scaphoïde, sur le ligament calcaneo-scaphoïdien plantaire. Jusque-là, il longe les insertions osseuses de la loge interne. Parvenu sous la grande apophyse du calcaneum, il remonte obliquement en haut et en arrière, le long de la face interne de cet os, au-dessus du bord supérieur de la chair carrée, pour se terminer en arrière entre les insertions de la corne postéro-supérieure de ce muscle et l'adducteur du gros orteil.

En avant, la lame sagittale interne se termine sur la loge interne au point où elle s'élargit en dehors pour contenir le chef interne du court fléchisseur ; elle est échancrée à ce niveau et superficiellement par l'origine du tunnel fibreux du fléchisseur propre sur lequel elle s'ajuste.

Sur la plus grande partie de son trajet la lame sagittale interne est plaquée contre la face externe de la loge interne, à laquelle elle adhère, mais dont on peut la séparer. Le plan de clivage étant indiqué par le paquet vasculo-nerveux plantaire interne. En arrière, cependant, en la zone où cette loge interne passe en pont au-dessus de la gouttière osseuse plantaire, elle se dégage d'elle partiellement, tout en lui restant connexe le long de son bord plantaire.

Ainsi, à la faveur de ce segment postérieur libre de la lame sagittale interne, est fermée en arrière la loge plantaire moyenne isolant plante et canal calcanéen. Fermeture incomplète d'ailleurs, car à ce niveau existent deux orifices de communication :

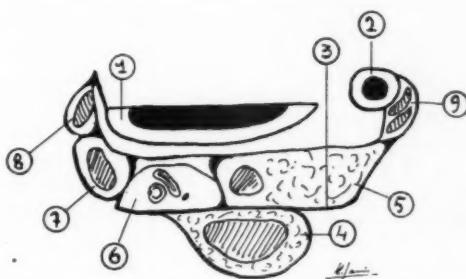


FIG. 11. — Segment postérieur d'une coupe horizontale de la jambe au voisinage de l'interligne tibio-tarsien.

1, tibia. — 2, péroné. — 3, aponévrose profonde du mollet. — 4, loge du triceps sural. — 5, canal du fléchisseur propre. — 6, canal vasculaire. — 7, canal du fléchisseur commun. — 8, canal du jambier postérieur. — 9, loge des péroniers.

L'un inférieur à peu près à hauteur du ligament calcanéo-scaphoïdien, permet la pénétration dans la plante des deux tunnels fibreux rétro-malléolaires annexés aux tendons fléchisseurs ;

L'autre occupe l'angle postéro-supérieur de la lame sagittale interne. Il correspond au passage du paquet vasculo-nerveux plantaire externe. Celui-ci est étroitement ajusté par sa gaine celluleuse à la lame sagittale fermant ainsi, anatomiquement, cet orifice.

Cet orifice virtuel occupe le sommet d'une véritable corne postéro-interne de la loge plantaire moyenne, bien matérialisée par les injections poussées sous pression dans la lame celluleuse intermédiaire. Son inclusion dans la profondeur du canal calcanéen résulte de la disposition oblique en haut, en arrière et en dehors du segment postérieur libre de la lame sagittale interne (voir fig. 13). Cette disposition détermine en

sens inverse la pénétration dans la plante d'un prolongement plantaire du canal calcanéen. La terminaison de celui-ci est marquée en avant par l'accolement de la lame sagittale interne à la loge latérale interne. Il renferme l'origine du paquet vasculo-nerveux plantaire interne.

CONTINUITÉ DES APONÉVROSES DU MOLLET ET DES APONÉVROSES PLANTAIRES. CANAL CALCANÉEN ET LAME SAGITTALE INTERNE. — Passant sur des

discussions de détails, que nous avons tenu à exposer dans notre thèse, les faits peuvent se résumer de la façon suivante :

De la partie supérieure du mollet, à l'extrémité antérieure de la plante, existe un tunnel ostéo-aponévrotique continu. Frontal au mollet, dont il constitue la loge profonde des classiques, derrière la malléole interne il devient le canal calcanéen sagittal; enfin, horizontal à la plante : c'est la gouttière ostéo-aponévrotique plantaire que nous venons si longuement de décrire. Son couvercle aponnévrotique ininterrompu est représenté successivement : par l'aponévrose profonde du mollet; par le feuillet superficiel du canal calcanéen ou ligament annulaire interne du tarse; enfin par l'aponnévrose plantaire superficielle.

De la partie inférieure de la loge profonde du mollet à la plante, cheminent, à l'intérieur du tunnel ostéo-apo-

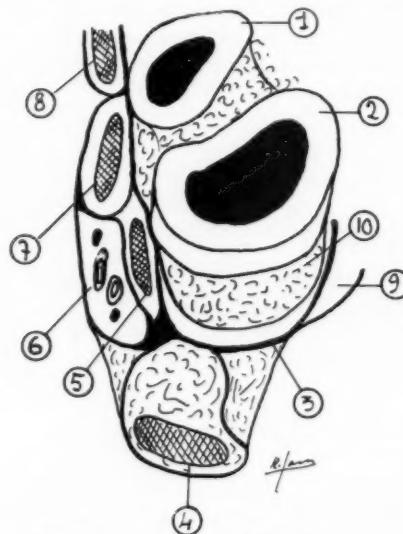


FIG. 12. — Coupe horizontale passant par le milieu de l'astragale.

1 et 2, astragale. — 3, aponévrose profonde du mollet. — 4, loge du triceps. — 5, canal du fléchisseur propre. — 6, canal vasculaire limité superficiellement et profondément par les feuillets superficiel et profond du ligament annulaire interne. — 7, canal du fléchisseur commun. — 8, canal du jambier postérieur. — 9, loge des péroniers. — 10, graisse capsulaire.

névrotique, quatre canaux engainant respectivement le paquet vasculo-nerveux et chacun des trois tendons fléchisseurs. Leurs déplacements relatifs et les déformations du canal vasculaire commandent l'agencement intérieur du canal calcanéen et son ajustage à la plante par la lame

sagittale interne, segment de la partie inférieure de ce canal vasculaire.

Les trois canaux tendineux sont fermés profondément par le squelette. Ils n'adhèrent superficiellement au couvercle aponévrotique qu'à leur partie toute supérieure. A ce niveau, celui du jambier postérieur et du fléchisseur commun sont accolés, mais celui du fléchisseur propre en est séparé par un intervalle assez large (fig. 11). De haut en bas, il s'en rapproche progressivement pour les rejoindre à la partie moyenne du canal calcanéen et leur rester ensuite connexe (fig. 12). Tandis que ces canaux restent accolés au plan osseux, le canal des vaisseaux sur toute sa hauteur reste attenant au couvercle aponévrotique. Si, dans son segment inférieur, il prend en profondeur une insertion linéaire tangentielle sur la face interne du calcanéum, celle-ci n'en doit pas moins être considérée comme secondaire ; nous reviendrons d'ailleurs sur ce fait.

Etroit d'abord à sa partie supérieure (fig. 11), le canal vasculaire occupe l'intervalle compris entre les deux canaux fibreux du jambier postérieur et du fléchisseur commun, en avant du fléchisseur propre en arrière. Plus bas, il s'élargit progressivement et s'étale sur la face superfi-

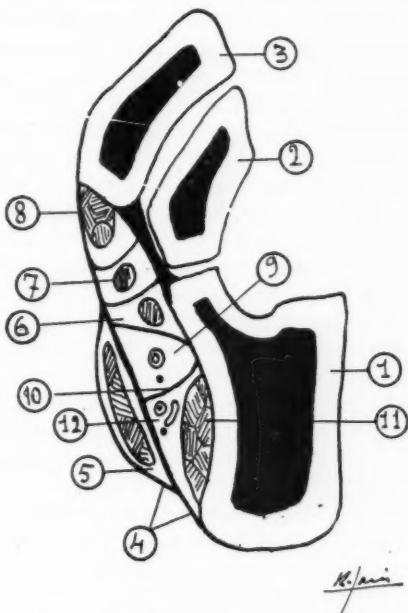


FIG. 13. — Coupe horizontale passant par le calcaneum : origine de la lame sagittale interne et prolongement plantaire du canal calcanéen.
 1, calcaneum. — 2, astragale. — 3, scaphoïde. — 4, prolongement inférieur de l'aponévrose profonde du mollet ; en continuité avec l'aponévrose plantaire superficielle, elle constitue : — 5, loge interne du pied, adducteur du gros orteil. — 6, canal du fléchisseur propre. — 7, canal du fléchisseur commun. — 8, canal du jambier postérieur. — 9, canal vasculaire, segment correspondant à la plantaire interne, ou début du prolongement plantaire du canal calcanéen. — 10, lame interfasciculaire de Raiga ou origine de la lame sagittale interne. — 11, chair carrée. — 12, vaisseaux plantaires externes. Ces 2 éléments sont contenus dans la corne postéro-interne du canal calcanéen.

cielle du canal du fléchisseur propre, qui se rapproche de plus en plus de celui du fléchisseur commun (fig. 12). A ce niveau, il est renforcé de fibres transversales, individualisant ainsi les feuillets superficiel et profond du ligament annulaire interne. Le feuillet profond, moins haut que le superficiel, adhère par sa face profonde aux tunnels fléchisseurs. Il divise le canal calcanéen en deux étages : un superficiel vasculaire, un profond tendineux.

Au delà, vers le bas, prenant désormais une insertion secondaire osseuse, le canal vasculaire a de ce fait une forme dièdre angulaire, à sommet attenant à l'os. Ainsi peut-on lui décrire deux feuillets : l'un antéro-supérieur recouvrant les tunnels des fléchisseurs avec lesquels il se confond plus ou moins; l'autre postéro-inférieur qui semble isolément tendu du calcaneum à la partie postérieure du ligament annulaire superficiel. Décrise par Raiga sous le nom de lame inter-fasciculaire, elle n'est en réalité que la partie postéro-supérieure libre de la lame sagittale interne (fig. 13).

La ligne de plication par adhérence osseuse du canal vasculaire est en somme celle d'insertion profonde de la lame sagittale interne : elle mérite d'être précisée. De haut en bas et d'arrière en avant, à son origine traversée par les vaisseaux plantaires externes, nous la voyons d'abord longer le tunnel du fléchisseur propre, puis surcroiser la partie terminale des deux tunnels des deux fléchisseurs; enfin, se fixer à la face inférieure de la grande apophyse calcanéenne.

Telle est en définitive la valeur exacte de la lame sagittale interne si importante, puisqu'elle règle les relations de la plante avec le canal calcanéen et la loge profonde du mollet.

CONCLUSIONS

La région plantaire apparaît formée d'une série de loges juxtaposées et indépendantes, dans lesquelles le tissu cellulaire se répartit en lames.

Les loges latérales, interne et externe, renferment respectivement les lames celluluses interne et externe et, de plus, les muscles : adducteur et chef interne du court fléchisseur du gros orteil, abducteur du petit orteil.

A l'extrême limite du talon antérieur plantaire est la *région des commissures* formées de quatre loges communicantes juxtaposées et contenant les amas cellulaires commissuraux.

Superficiellement, dans la partie médiane axiale de la plante, est la *loge moyenne superficielle* ou du court fléchisseur comprise entre les

deux loges latérales. Comme ces dernières, elle est constituée par un dédoublement en épaisseur de l'aponévrose plantaire superficielle. Elle renferme l'espace celluleux moyen superficiel.

En profondeur de la loge moyenne superficielle est la *logé moyenne plantaire proprement dite*, segment capital de toute la région, car elle renferme la plupart des éléments, notamment trois espaces cellulaires superposés. Ce sont les espaces moyens : intermédiaire, profond et interosseux, en dépendance étroite les uns avec les autres.

Cette loge plantaire moyenne, seule de toutes les loges plantaires, est en relation avec la loge profonde du mollet par les deux étages superficiel et profond du canal calcanéen. Ces relations sont strictement limitées par une formation topographiquement plantaire, mais émanant du canal calcanéen : *la lame sagittale interne*.

Toutes ces notions présentent un intérêt pratique considérable. Elles expliquent en effet la diversité des types de suppuration sous-aponévrotiques plantaires, et surtout leur différence de gravité conditionnée par les possibilités de propagation que leur donne la région de la plante où elles se sont développées.



TRAVAIL DU SERVICE DE M. LE DOCTEUR TOURAINE,
MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-Louis

QUE DEVIENT LE CARBONE INJECTÉ PAR VOIE INTRAVEINEUSE ?

par

Bernard MÉNÉTREL

Dès les premiers essais de thérapeutique par les injections intraveineuses de charbon en suspension à 2 % (1), nous nous étions demandé dans quels organes et sous quelle forme se retrouvaient les particules injectées.

Au cours d'une expérimentation déjà longue, différents organes furent prélevés chez des animaux morts ou sacrifiés après avoir reçu des injections de carbone activé. Le décès par granulie d'une malade antérieurement traitée par le carbone permit de vérifier les constatations faites expérimentalement.

**

Les organes dans lesquels on retrouve constamment du charbon sont le poumon, le foie, la rate; mais ce qui frappe dès l'examen des coupes, c'est que le charbon n'est pas toujours intracellulaire. Les masses que l'on retrouve sont de deux tailles différentes. Il y a d'une part des grains assez gros, souvent plus volumineux que les noyaux des cellules : leur forme est très variable, polygonale, à bords très nets; ils sont facilement visibles à un faible grossissement. D'autre part, à un fort grossissement, on voit des semis de grains très fins, petits points noirs qui paraissent intercellulaires, mais en réalité sont souvent intracellulaires de façon évidente ou qui se laissent deviner de par la topographie. Ces grains fins sont rarement isolés; en général ils sont en groupe de 10 ou 20, les uns à côté des autres, formant un véritable amas truffé.

On retrouve d'ailleurs ces deux sortes de grains lorsqu'on examine entre lame et lamelle une goutte de la suspension de carbone végétal activé (fig. 1). Les grains fins sont animés de mouvements browniens par-

(1) A la suite de la communication de M. le professeur Saint-Jacques, de Montréal.

ticulièremenr intenses se déplaçant rapidement; les gros grains qui ont de 5 à 8 μ se déplacent beaucoup plus lentement, beaucoup d'entre eux sont même immobiles.

Il est bien vraisemblable que les grains fins retrouvés dans les préparations sont ceux-là mêmes qui sont animés de mouvements browniens considérables.

Dans certaines coupes, il n'y a que des gros grains; dans d'autres, au contraire, on constate surtout la présence de grains fins.

I. CHEZ LE LAPIN. — Pour permettre de se rendre compte des doses et des conditions dans lesquelles fut fait le carbone, nous donnons un tableau de quelques expériences.

N°	POIDS	DATE	STAPH.	C	TEMPS		OBSERVATIONS
2.	1.580	29 juin. 28 juil. 28 sept. 29 " 6 oct.	2 2 4 — —	3 3 — 12 —	— — — 60° —	— — — — Mort.	<i>Autopsie</i> : gros abcès des deux reins. <i>Coupes</i> : foie, poumon, rate.
7.	1.570	6 juil. 9 "	2 —	6 —	— —	Mort.	<i>Autopsie</i> : petit abcès du foie; on retrouve du charbon dans le sang de la veine splénique. <i>Coupes</i> : rate et poumons.
14.	2.500	30 juil. 4 août. 14 sept. 20 "	— — 4 —	12 8 — —	60° 60° — —	— — — Mort.	<i>Autopsie</i> : abcès miliaires des reins; les poumons sont très clairs, roses, sans aucune granulation noire. <i>Coupes</i> : rate, rein gauche.
17.	2.500	28 sept. 29 " 20 oct. 4 "	— 4 — —	18 6 6 —	90° 35° — —	— — — Mort.	<i>Autopsie</i> : gros abcès multiples des reins, poumons très clairs. <i>Coupes</i> : poumons, foie, rein.
19.	2.300	9 nov. 12 " 22 "	— — —	12 12 20	— — 35°	— — Mort.	Avaït reçu, le 6 novembre, 2 cc. sous-cutanés de staphylocoque; mort pendant l'injection de carbone. <i>Autopsie</i> : petit abcès du foie. <i>Coupes</i> : foie et abcès, rate, poumon.
27.	2.000	15 déc. 17 "	— —	12 —	40° —	— Mort.	Gros abcès spontané du dos depuis un mois; on retrouve du charbon dans le pus de l'abcès. <i>Autopsie</i> : 3 abcès du foie. <i>Coupe</i> : abcès du foie.

On a cherché à reproduire une infection expérimentale par l'injection intraveineuse d'une culture de staphylocoque doré (souche Tysné de Pasteur), et cette infection a été traitée par des injections intraveineuses de charbon activé tel qu'il a été utilisé en thérapeutique dans le service de notre maître, M. le docteur Toussaint.

Dans les poumons on retrouve du charbon en grande quantité (lapin 2, 7, 19) même lorsqu'une seule injection de 6 centimètres cubes a été faite (lapin 7). Cette localisation aux poumons est presque la règle ; macroscopiquement les poumons ont une teinte jaunâtre avec des mouchetures ou des taches plus noires en îlots, histologiquement tout le parenchyme pulmonaire est envahi par des amas noirs



FIG. 1.—*Les hématies ont été représentées pour donner un rapport de grandeur.*



FIG. 2.—*Foie du lapin 17. (Gross. 400.)*

de grains de toutes tailles. Il n'y en a pas spécialement près des vaisseaux ; jamais on n'en trouve dans l'espace vide des alvéoles pulmo-

naires. Cependant cet aspect qu'on retrouve avec les différents charbons animaux utilisés ne s'observe pas constamment avec le charbon activé. Le poumon est parfois épargné ou bien la fixation n'y est que passagère. Nous avons trouvé à l'autopsie, dans 5 cas sur 32 lapins examinés, des poumons clairs, de couleur rose sans aucun piqueté (le lapin 17 avait reçu 5 ampoules de 6 centimètres cubes dont 3 en une seule injection [1]). L'examen d'une coupe permet de retrouver quelques grains

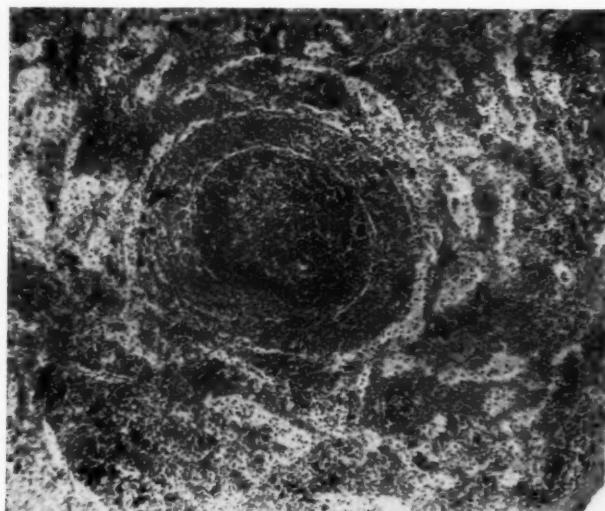


FIG. 3. — *Rate du lapin 19.* (Gross. 120.)

fins en amas peu importants, mais une grande partie du parenchyme n'en a pas retenu du tout. Il semble donc que le charbon activé ne se fixe pas toujours sur les poumons ou du moins, pour des raisons qui échappent, dans certains cas, il n'en est pas retrouvé en grosse quantité, ce qui est constant pour le charbon animal.

Dans le foie (fig. 2), on retrouve aussi toujours du charbon en grande quantité (lapins 2, 17). Ces grains sont épars dans les tissus, toujours en dehors des cellules hépatiques, de la grosseur des noyaux ($5 \text{ à } 6 \mu$), et vraisemblablement dans les cellules de Kuppfer.

(1) 18 centimètres cubes injectés en 90''. Cette dose est la plus forte qui ait été injectée en une seule fois au lapin. Elle montre l'innocuité absolue du charbon végétal activé.

Il y a de nombreux amas de gros grains, les uns contre les autres, qui semblent entre les cellules ou superposés à elles.

Dans la rate, le charbon se retrouve aussi d'une façon permanente (lapins 2, 7, 14, 19), et à l'autopsie, la rate, au lieu de sa couleur normale, rouge foncé, présente souvent une teinte noirâtre.

L'examen des coupes montre que le carbone se fixe dans la rate comme

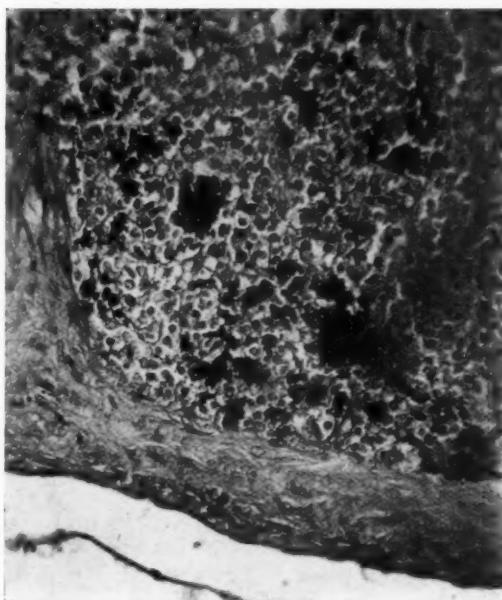


FIG. 4. — Rate du lapin 19. (Gross. 400.)

dans le tissu hépatique. De très nombreux grains, de la grosseur des noyaux, sont épars dans toute la préparation; quelquefois ils sont réunis en amas, plus souvent ils sont isolés. On les retrouve aussi bien dans la pulpe blanche que dans la pulpe rouge, mais il est difficile d'en préciser le siège.

Quelquefois on observe des grains dans la lumière même de ces vaisseaux. Cependant les particules de carbone ne pénètrent qu'exceptionnellement dans les corpuscules de Malpighi (fig. 3). En somme, ils se fixent dans les espaces sinusoïdes de la pulpe blanche et dans les cordons de Billroth. La capsule conjonctive de la rate et les prolongements qui

plongent à l'intérieur de la glande ne contiennent jamais de charbon (fig. 4).

Dans les reins, on ne retrouve presque pas de charbon (lapins 14, 17). Il y a peut-être quelques grains fins isolés, mais aucun grain de la taille des noyaux n'a été remarqué, sauf dans le voisinage d'un abcès (lapin 14) où il semble qu'il y ait quelques grains, et deux ou trois amas de grains fondamentaux.

**

Les abcès du foie (lapins 19, 27) offrent un intérêt particulier (fig. 5); l'aspect des deux coupes est absolument le même. Il est à noter que sans doute, chez ces deux lapins, l'abcès s'était formé antérieurement aux injections de charbon.

Au milieu de la coupe, on voit une masse arrondie au centre de laquelle se trouve un magma sans morphologie précise. Autour de cette masse sont disposées concentriquement des cellules migratrices, et des macrophages qui forment une coque d'isolement (coloration Pappenheim). Puis peu à peu le tissu hépatique reprend son aspect normal. Or le charbon n'a pas franchi la barrière des cellules migratrices. Il se trouve disséminé dans le tissu hépatique comme dans les autres coupes du foie, mais aucun grain ne se trouve inclus dans le tissu inflammatoire.

Nous avons aussi fait l'autopsie d'un lapin (lapin 11) qui avait reçu une injection de 10 centimètres cubes d'une suspension à 10 %. La mort fut instantanée à la fin de l'injection sans aucun mouvement réflexe. Les deux poumons étaient noirs dans leur partie supérieure; au contraire la moitié inférieure était normale, de couleur rose et une ligne de démarcation nette séparait ces deux zones. Un fragment fut prélevé au niveau de cette région intermédiaire où la diffusion du charbon s'était arrêtée. On retrouve en examinant la coupe le même aspect; une partie du parenchyme pulmonaire est surchargée d'amas énormes de gros grains; la lumière d'un vaisseau est comblée par une masse noire extrêmement dense. Puis, sans transition, le poumon reprend son aspect normal sans aucune granulation noire.

Dans la moelle, une des coupes passe par un vaisseau qui est coupé dans sa longueur; dans la lumière se trouve un thrombus dense formé par du charbon; il semble qu'il y ait quelques grains fins dans les tissus adjacents.

Dans un cas (lapin 18) l'animal avait reçu des doses considérables de charbon à 2 % (presque 1 gramme) :

Le	9 novembre,	12 cc.	injectés	en	90".
16	>	12 >	>	en	2'.
18	>	12 >	>	en	90".
23	>	12 >	>	en	45".

Cependant le 24 novembre, elle met bas 7 lapins tous normalement constitués. L'un d'eux est sacrifié 20 jours après. Des coupes de foie, rate, poumons, thymus et moelle sont examinées. Il est indiscutable que du charbon est passé dans la circulation de ce jeune animal, mais en petite quantité.

On n'en retrouve ni dans le thymus ni dans la moelle. Par contre des amas assez nombreux sont retrouvés dans le foie (quelques gros grains et surtout des grains fins); dans la rate on aperçoit aussi des grains fins,

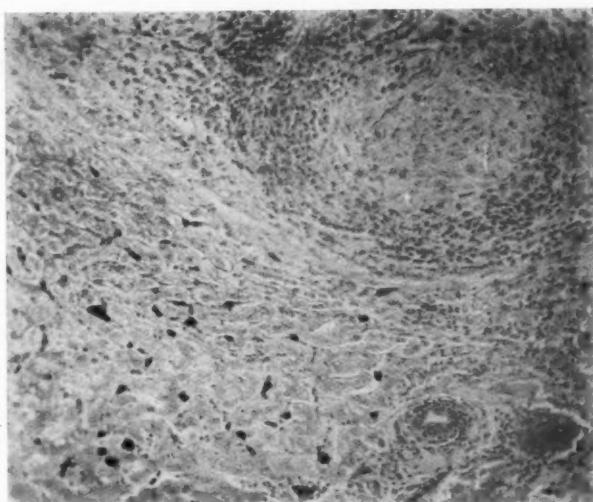


FIG. 5. — *Abcès du foie du lapin 27.*

nettement en dehors des corpuscules de Malpighi; enfin dans les poumons, il y a peut-être sur certaines coupes quelques fines granulations noyées dans le parenchyme pulmonaire.

En somme, c'est surtout dans le foie et la rate qu'on a retrouvé de la façon la plus nette le charbon injecté à la mère pendant la période de gestation.

*

II. CHEZ LE COBAYE. — Nous avons aussi injecté dans le muscle de la paroi de l'abdomen la suspension de charbon à 2 %. Les animaux ont été sacrifiés 15 et 30 jours après l'injection; par section de la carotide, du sang a été recueilli et des étalements ont été faits; dans le sang cir-

culant, on retrouve des particules de carbone, non incluses dans des leucocytes, mais libres au milieu des éléments figurés. Les masses injectées restent fixées dans le muscle, véritable kyste encapsulé dans une coque fibreuse qui adhère aux tissus voisins. Des coupes faites au niveau des poumons, du foie, de la rate, n'ont pas montré de charbon.

Donc de très petites quantités de charbon passent dans la circulation;

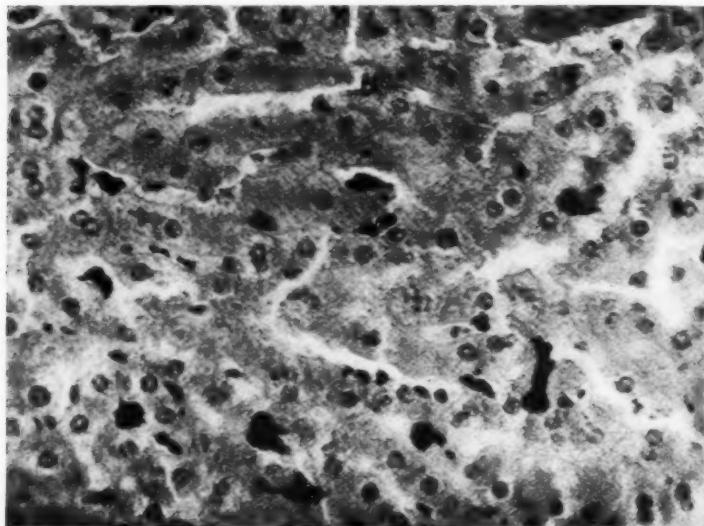


FIG. 6. — *M^{me} P. P... Foie.*

mais elles ne sont pas suffisantes pour imprégner les organes qui, lors d'injections intraveineuses, sont les premiers à retenir le charbon : foie, rate, poumon.

**

III. CHEZ L'HOMME. — Toutes les constatations faites chez l'animal furent confirmées, grâce à l'étude d'organes prélevés lors de l'autopsie d'une femme morte de granulie et qui avait reçu du charbon antérieurement.

Voici l'observation clinique :

OBSERVATION XVIII. — En juin 1934, *M^{me} P. P...* avait été soignée pour un lupus érythémateux exanthématique par 12 injections de charbon activé. Les phénomènes généraux s'étaient amendés, l'éruption avait disparu. La malade

avait repris toute son activité. Elle revint en octobre présentant une pneumonie caséuse, avec une température à 40-41°, dont elle mourut le cinquième jour. Dès son entrée, 5 nouvelles injections de charbon de 6 centimètres cubes avaient été faites.

A l'autopsie, on constate que les deux poumons, dans leur partie supérieure et moyenne, sont boursés de granulations caséuses, noyées dans un bloc d'hépatisation. Aux deux bases, il n'y a ni granulation, ni congestion apparente, mais la surface du poumon présente un piqueté grisâtre tranchant sur le fond rose du poumon.

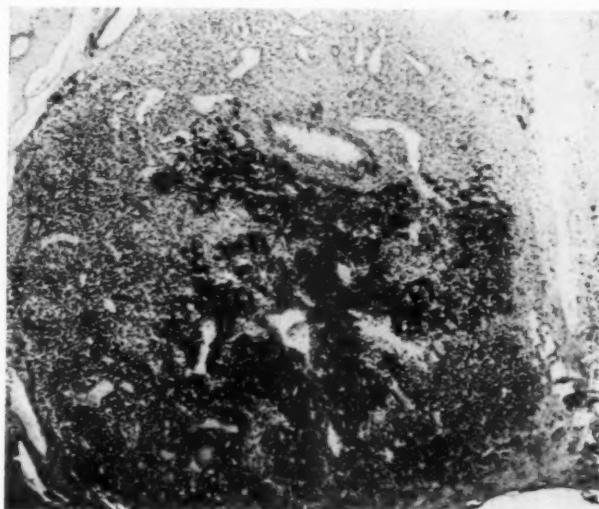


FIG. 7. — *Mme P. P... Poumon (granulation). (Gross. 120.)*

Histologiquement, dans le foie (fig. 6) et dans la rate, on retrouve du charbon en assez grande quantité, réparti au milieu des tissus comme chez le lapin; dans la rate, de nombreux amas de grains forment par place un véritable piqueté noirâtre.

Dans le poumon, une des coupes passe par une granulation caséuse (fig. 7 et 8). Le centre en est occupé par un amas important de cellules migratrices ou de cellules conjonctives transformées sur place. Au milieu de cet amas se trouve une véritable nappe de grains de charbon dans laquelle se perdent les cellules. A la périphérie, il n'y a plus de carbone, puis le parenchyme pulmonaire reprend son aspect normal.

D'autres coupes de poumons contiennent parfois du charbon, tantôt

en amas de gros grains (fig. 9), tantôt en semis de grains fins, mais la majeure partie des coupes n'en contient pas du tout.

Dans le *pancréas*, on retrouve quelques gros grains et quelques amas de grains fins, dans les travées conjonctives ou entre les cellules glandulaires.

Quelques amas de grains fins peu nombreux sont observés dans la couche muqueuse et la musculeuse de l'*appendice*.

Au niveau du *muscle cardiaque*, dans certaines coupes, on retrouve

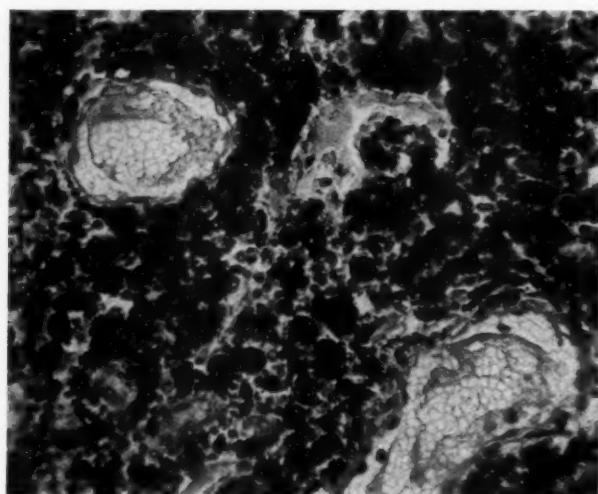


FIG. 8. — *Mme P. P... Poumon (granulation).* (Gross. 400.)

de petites agglomérations de grains fins; ces amas sont toujours dans le tissu conjonctif, jamais dans les fibres musculaires.

Il est plus difficile d'affirmer que du charbon se soit fixé dans le rein, la peau, la moelle osseuse d'une côté, le cervelet, le bulbe, le cerveau. Il y a bien parfois (surtout dans la moelle osseuse et le rein) quelques grains fins épars intercellulaires. Mais alors que dans les autres coupes (foie, rate poumon, pancréas), il est certain que les grains sont enchaînés dans le tissu, dans celles-ci les granulations observées ne semblent pas toujours faire corps aussi nettement avec les tissus examinés.

**

Enfin, nous avons à maintes reprises recherché le charbon dans le pus recueilli chez des malades qui en avaient été traités par cette méthode. Et cette recherche est presque toujours positive.

Nous en avons retrouvé dans le pus des furoncles lorsque le traitement par le carbone, entrepris trop tard, n'a pas empêché la formation du pus.

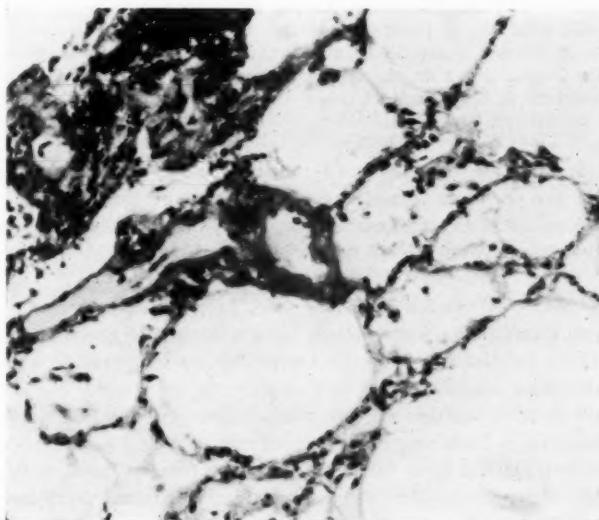


FIG. 9. — *Mme P. P... Poumon.*

Nous en avons retrouvé de même dans le pus d'une adénite suppurée.

Il est évident que le carbone n'a que peu d'action sur un abcès collecté; de plus, il n'empêche pas toujours la formation de cet abcès (1). Des lapins ayant reçu du carbone ont été ultérieurement infectés par une culture de staphylocoque (lapin 14, par exemple); ils ont fait des abcès hépatiques ou rénaux. Les mêmes constatations ont été faites chez l'homme. Certains malades ayant reçu du carbone pour une infection cutanée n'en ont pas moins fait, plusieurs mois plus tard, une nouvelle

(1) Cependant M. le professeur Saint-Jacques nous faisait récemment savoir que les abcès de fixation ne mûrissaient pas lorsque du carbone était injecté.

poussée de dermatose suppurée. Il semble donc qu'il n'y ait pas d'action à longue échéance et que le charbon n'agisse que lorsqu'il est mis en circulation dans le sang. L'organisme qui le fixe ne subit aucune immunisation.

Cependant il peut reprendre une nouvelle activité lors d'une infection ultérieure, l'observation suivante le montre bien :

OBSERVATION XX. — M. J. M..., vingt-sept ans, est soigné en mars 1934 pour une adénite tuberculeuse du cou (angle sous-maxillaire droit). Ponctions hebdomadaires jusqu'en mai, avec injection de liquide de Callot : le pus se reforme régulièrement. En juin, 6 injections de 3 centimètres cubes. Il y a du carbone dans le pus retiré par la ponction suivante. Une semaine après, guérison sans fistule. Le 20 octobre, nouvelle adénite suppurée sus-claviculaire droite. Ponction ; dans le pus, il y a du charbon non inclus dans des macrophages. 3 nouvelles injections de 6 centimètres cubes sont faites les 23, 24, 25 octobre. Guérison. Le malade est revu en décembre, persistance d'une légère induration.

Ainsi les injections de carbone semblent avoir favorisé la guérison de ce malade une première fois et une nouvelle suppuration s'est néanmoins produite à un autre foyer; dans ce pus, avant de nouvelles injections, on a retrouvé du charbon injecté quatre mois auparavant.

En résumé, c'est surtout dans le foie, la rate, les poumons que se retrouvent, d'une façon permanente, les particules de carbone injectées; il est difficile de discerner actuellement à quelles lois obéit la répartition des grains dans ces tissus. Ce sont sans doute les mêmes que celles du thorotrust dont la diffusion a été particulièrement étudiée par le professeur Huguenin. Mais ce qui est surtout très net, c'est qu'il y a quelques réactions vasculaires, mais jamais aucune réaction inflammatoire, même lorsque le charbon est fixé depuis longtemps. Aucune systématisation n'est apparente, si ce n'est l'affinité particulière des particules de carbone pour le tissu réticulo-endothélial; il s'y fixe toujours en grande quantité, alors qu'il respecte la cellule parenchymateuse. On ne constate pas d'amas plus dense au voisinage des vaisseaux sanguins ou lymphatiques; il est probable que le grain de charbon une fois sorti de ces vaisseaux chemine à travers les tissus, grâce à sa charge électrique.

Nous n'avons donc que peu de renseignements sur les destinées du carbone dans l'organisme. Néanmoins, ce qu'une expérience déjà longue (1) permet d'affirmer, c'est qu'il n'y donne naissance à aucune manifestation pathologique; des lapins ayant reçu des doses considérables sont en observation depuis plus de dix mois, d'autres ont été sacrifiés et aucune lésion anatomo-pathologique n'a été observée. On peut penser que le

(1) Le professeur Saint-Jacques depuis deux ans, nous-même depuis un an, expérimentons et utilisons cette thérapeutique.

carbone, ayant joué son rôle dans la lutte de l'organisme contre l'infection, se fixe dans certains tissus sans y déterminer de réactions inflammatoires. Peut-être en est-il éliminé à la longue, ou bien y reste-t-il, corps inerte, de même que le lipiodol; des recherches plus précises permettront sans doute de le dire et d'expliquer le mode d'action de cette thérapeutique anti-toxique et anti-infectieuse qui mérite de se développer.

En exposant ces quelques constatations, nous avons seulement voulu essayer de répondre à la question qui, la première se posait : « Où va le charbon ? »

BIBLIOGRAPHIE

- GAUTIER et DEMAREZ : *Bull de l'Ac. de Méd.*, séance du 3 juillet 1934, t. CXII, n° 25.
- HENRI-PETIT (L.) (Château-Thierry) : *Arch. médico-chirurgicales de province*, n° 7, juillet 1934.
- SAINT-JACQUES : *Ac. de Méd.*, 30 janv. 1934. *Bulletin*, t. CXI, n° 4.
- ID. : « Le traitement des parotidites aiguës par les injections intraveineuses de carbone animal. » (*Presse médicale*, 28 novembre 1934.)
- TOURAINÉ et MÉNÉTREL : *Soc. française de Dermatologie et syphiligraphie*, séance du 12 juillet 1934. *Bulletin* n° 7, juillet 1934.
- ID. « Une nouvelle thérapeutique anti-infectieuse : le carbone intraveineux. » (*Presse médicale*, 28 novembre 1934.)
- MÉNÉTREL : « Le carbone dans l'intoxication barbiturique. » (*Paris médical*, 23 février 1935.)

572

ANALYSES

I. — TISSU CONJONCTIF

PHILLIPS (H.-A.). — *Tumeurs à cellules fusiformes du mésentère et étude de tumeurs rétropéritonéales similaires.* — *The British Journ. of Surg.,* vol. XXI, n° 84, avril 1934, pp. 637-649.

Phillips rapporte 6 cas de tumeurs mixtes dégénérées mésentériques ou paramésentériques, toutes caractérisées par la présence de cellules fusiformes.

Cas I. — Tumeur du petit épiploon géante, perceptible par le toucher vaginal, présentant des zones, caséuses et kystiques. Histologiquement : fibromyxomysarcome. Mort opératoire.

Cas II. — Tumeur du grand épiploon chez une femme de soixante-treize ans, grosse comme une tête d'adulte très adhérente, inextirpable. Histologiquement : fibromyxosarcome. Mort opératoire.

Cas III. — Tumeur développée chez un homme de cinquante ans, entre vessie et rectum et emplissant les deux fosses iliaques. Histologiquement : fibromyxosarcome. Guérison suivie trois ans.

Cas IV. — Tumeur rétropéritonéale de la fosse lombaire gauche, chez un homme de quarante-deux ans, pesant 11 kilos. Histologiquement : leiomyosarcome. Mort opératoire.

Cas V. — Tumeur rétropéritonéale de la fosse iliaque gauche chez une femme de soixante-cinq ans, d'aspect gélatineux, à point de départ pelvien, mais imprécis et inextirpable. Histologiquement : leiomyosarcome.

Cas VI. — Femme de soixante-quatre ans. Tumeur lombaire rétropéritonéale étendue du diaphragme au pelvis, repoussant le pancréas et la racine du mésentère, inextirpable. Histologiquement : fibrosarcome.

Phillips insiste sur le caractère plutôt local de la malignité de ces tumeurs.

JEAN BAUMANN.

BERNARDIS (de). — *La gaine tendineuse et son importance dans les processus de guérison des blessures des tendons et dans la prévention des adhérences péritendineuses post-opératoires (recherches expérimentales).* — *Arch. Ital. di Chir.,* vol. 34, fasc. 3, août 1933, pp. 225 à 410.

Par de très nombreuses expériences faites sur le lapin, l'auteur a pu établir les considérations suivantes :

Au point de vue histogénése, la gaine tendineuse n'est pas un organe bien défini et complètement formé dès la naissance, mais il se complète par les mouvements répétés de tendons. Du reste, le tendon privé de sa

gaine propre et laissé libre dans les tissus ambients, se crée une gaine propre analogue à celle des tendons normaux : dès le vingtième jour, la gaine est pareille au point de vue histologique.

La gaine propre concourt à la réparation du tendon lorsque celui-ci est sectionné en tout ou partie : elle reconstitue un tissu fibreux compact à fibres allongées et denses qui joue le rôle du tissu tendineux. Cette activité proliférative est encore plus visible dans les ténotomies et ténorraphies, dans une gaine artificielle alloplastique; en pareil cas, en effet, à une cicatrisation médiocre de la blessure tendineuse dans le lambeau plastique s'oppose une abondante formation de tissu tendineux, quand le tendon est placé hors du lambeau plastique.

La formation du cal cicatriciel se fait plus vite dans les ténotomies et ténorraphies, dans la gaine propre, que dans les ténotomies hors de la gaine ou bien dans une gaine artificielle auto-homo ou alloplastique.

Parmi les différents types de greffons, le tissu adipeux se transforme vite en un tissu connectif cicatriciel remarquable par sa laxité, mais la prise de ces greffons est plus délicate et il y a souvent de l'infection. Les greffons alloplastiques (papier cellophane gutta-percha) donnent de très bons résultats, ainsi que la membrane de l'œuf. Les meilleures greffes sont les aponévrotiques libres.

Pour terminer, l'auteur a étudié les différents types de suture tendineuse, et il donne la préférence au procédé de Lange. Son procédé personnel de ténorraphie oblique a donné aussi d'excellents résultats.

OLIVIERI.

KLEMPERER. — *Myoblastomes des muscles striés.* (Myoblastoma of the striated muscle). — *The Am. Journ. of Cancer*, t. XX, n° 2, février 1934, p. 324.

Il existe environ 50 observations de rhabdomyomes publiées depuis la description originale d'Abricosof (1926). L'auteur en a observé personnellement 6 cas en quelques années, ce qui semble indiquer que ces lésions ne sont rares qu'en apparence. Son travail constitue une excellente revue générale de cette question.

P. GAUTHIER-VILLARS.

II. — HISTO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE

BURROWS (H.). — *Apparition de hernie scrotale chez les souris soumises à l'action de l'oestrine.* — *The Brit. Journ. of Surg.*, vol. XXI, n° 83, janvier 1934, pp. 507-512.

Expérience I. — Application externe de solution d'oestrine benzénique forte (0,01 %) à 28 souris : 3 hernies.

Expérience II. — Application externe d'une solution d'oestrine benzénique faible à 13 souris : 11 hernies.

Expérience III. — Injections sous-cutanées d'oestrine à 8 souris : 5 hernies.

Sur 580 souris non traitées par l'oestrine, il n'y avait pas une seule hernie.

L'œstrine aurait pour effet de relâcher les muscles qui empêchent la communication entre le péritoine et son diverticule scrotal.

Suivent des hypothèses hasardeuses sur l'application de ces données à la prévention des hernies humaines.

JEAN BAUMANN.

KELLNER. — **Morphologie des graisses dans le tissu cancéreux.** (Zur Morphologie der Fette im Carcinom). — *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, t. XLV, n° 2, 1935, p. 383.

Quelques constatations semblent démontrer que les graisses jouent un rôle dans les modifications du métabolisme et peut-être aussi dans le développement des tumeurs; par exemple les substances avec lesquelles on provoque des cancers expérimentaux, si diverses qu'elles soient, ont ceci de commun qu'elles sont solubles dans les liquides gras; les réactions biologiques comme celle de Freund-Kaminer sont rattachées par leurs auteurs à la présence de corps gras dans le sérum; on peut donc supposer que les corps gras jouent un certain rôle dans les phénomènes biologiques propres au cancer, et l'auteur, après avoir remarqué que l'étude morphologique des graisses dans les coupes de tumeurs malignes n'a donné lieu qu'à de rares travaux, entreprend cette étude dans 50 cas de cancers primitifs ou secondaires, avec des techniques variées (congélation sur pièces fraîches et fixées au formol; fixation au sublimé picriqué et inclusion à la paraffine ou à la celloïdine pour l'étude des détails cellulaires; examen en lumière polarisée; colorations habituelles des graisses sur les coupes congélées et sur des coupes ayant séjourné vingt-quatre heures dans l'alcool et l'acétone pour étudier les graisses insolubles, etc...).

La répartition des graisses est la suivante : dans les cellules épithélio-mateuses, elles apparaissent sous cinq formes distinctes : 1^o gouttelettes isolées intra-protoplasmiques dans les zones bien conservées où les cellules se colorent bien; 2^o cellules emplies de graisses, volumineuses, à noyau encore visible à la périphérie; 3^o alors que ces localisations ne sont visibles qu'à l'immersion, on trouve toujours dans une tumeur des zones largement infiltrées de graisses, criblées de cellules emplies de gouttelettes très fines ou colorées en masse par le Soudan; dans ces zones les leucocytes en contiennent également et les cellules cancéreuses sont éloignées les unes des autres, leur noyau est pyknotique; 4^o dans les zones franchement nécrotiques on constate une véritable imbibition de graisses; 5^o parfois les noyaux eux-mêmes contiennent des particules de graisses. Dans le tissu conjonctif environnant les colorations spécifiques sont positives au niveau des zones hyalines ou nécrotiques, et dans l'intima de quelques artères.

Ces divers aspects morphologiques n'apparaissent pas de manière quelconque, au moins en ce qui concerne l'infiltration graisseuse des zones de nécrobiose dont la localisation même est liée à la structure de chaque type de tumeur. C'est ainsi que, dans les tumeurs malpighiennes, l'infiltration graisseuse n'est marquée qu'au centre des bourgeons tumoraux; on sait que les globes cornés en sont riches; dans les tumeurs glandulaires, c'est au centre des formations tubulées qu'apparaissent des cellules ponctuées de graisses, cellules que l'on voit parfois en voie de désquamation au bord du revêtement épithéial; dans les cancers

colloïdes et dans les squirrhes, la stéatose atteint de même manière les éléments conjonctifs et épithéliaux; au niveau des cancers du foie et des ganglions on ne trouve que des cellules isolées, infiltrées de graisses, la stéatose diffuse manque, sans doute du fait de la résorption rapide des graisses par la voie lymphatique. La teneur normale en graisse du tissu dans lequel la tumeur a pris naissance semble jouer, dans la teneur en graisses de la tumeur, un rôle secondaire comparé à celui du type tumoral (épithéliome malpighien, cylindrique, etc...), et dans celui-ci, c'est à la disposition élective de zones de nécrobie qu'est liée la disposition même des graisses.

P. GAUTHIER-VILLARS.

III. — OPHTALMOLOGIE

MORARD. — *Le système réticulo-endothélial de l'œil.* — *Arch. d'Ophthalmologie*, LI, septembre 1934, pp. 582-601.

En raison de l'importance du système réticulo-épithéial, en particulier dans le domaine de la physio-pathologie et de la défense de l'organisme, l'auteur publie une revue générale sur le système réticulo-endothélial de l'œil.

Après un historique des recherches histologiques sur l'œil sain et des recherches histo-pathologiques expérimentales, l'auteur donne une description histologique que nous résumons ici :

Conjonctive. — Fibres réticulaires en couche continue sous l'épithélium constitué de faisceaux de fibres élémentaires très ténues, d'où se détachent des filaments formant dans la profondeur un réseau à mailles larges. Au niveau de la conjonctive bulbaire, la trame réticulaire est particulièrement abondante et adhère à l'épisclère. Au niveau des paupières, elle pénètre jusqu'au tarse. A la limite le tissu réticulaire s'amincit et s'arrête sans pénétrer la cornée. Les éléments cellulaires sont très nombreux.

Paupières. — Les éléments histiocytaires abondent surtout dans la profondeur, au voisinage de la marge ciliaire entourant les glandes.

Episclère. — Riche trame réticulaire en rapport de continuité avec celle de la conjonction. Quelques cellules en fusion, quelques lymphocytes histioïdes et des cellules endothéliales dépendant des capillaires.

Sclérotique. — Pauvre en tissu réticulaire.

Cornée. — Absence complète.

Choroïde. — Dans les espaces lymphatiques périchoroidiens, nombreuses fibrilles réticulaires nées de la couche vasculaire sous-jacente avec quelques éléments chromophiles isolés.

Dans la couche des gros et moyens vaisseaux, le tissu réticulaire se dispose autour des adventices.

Dans le chorio-capillaire, sinon contenu parfois par les capillaires avec quelques cellules endothéliales.

La lame vitrée est constituée par des fibres réticulaires.

Iris. — Tissu réticulaire très abondant formant deux plexus, l'un sous l'épithélium antérieur, l'autre en avant de l'épithélium rétinien. Entre eux, un système réticulaire délicat. Éléments mésenchymateux abondants

dans le stroma. Dans la région de l'angle irido-cornéen, des éléments du plexus antérieur s'unissent au tissu réticulaire du ligament pectiné, des espaces de Fontana et du système trabéculaire.

Corps ciliaire. — Le muscle ciliaire est pauvre en tissu réticulaire. Les procès ciliaires en contiennent davantage.

Rétine. — Tissu réticulaire très rare.

Nerf optique. — Quelques fibrilles réticulaires dans les gaines conjonctives, et quelques cellules fusiformes.

Vitré. — Absence complète.

Cristallin. — Absence complète.

Glandes lacrymales. — Charpente de fibres réticulaires comblant les espaces interacineux et interlobaires.

E. HARTMANN.

DEJEAN (Ch.). — Le vrai gliome de la rétine. Astrocytome de la rétine adulte. — *Arch. d'Ophthalmologie*, LI, mai 1934, pp. 257-276.

Une terminologie fâcheuse fait donner le même nom de gliome à des tumeurs névrogliques du cerveau, et à des néoplasmes de la rétine infantile dérivant de cellules nerveuses et non de fibres névrogliques.

Il peut cependant exister des tumeurs rétinienne formées de cellules névrogliques typiques, d'astrocytes, comme les gliomes cérébraux. C'est là le vrai gliome rétinien, le seul devant vraiment porter ce nom. Dejean en apporte une observation anatomo-pathologique chez un homme de soixante-sept ans.

E. HARTMANN.

IV. — SYSTÈME NERVEUX

BENEDICT (Isac-I.). — Contributions à l'étude clinique et histo-pathologique des méningoblastomes intra-craniens et leur traitement chirurgical. — *Thèse de Bucarest*, 1935 (Service neurologique du docteur Dem. Paulian).

L'auteur expose l'étude anatomo-clinique et chirurgicale de 7 cas de méningoblastomes intra-craniens (4 de la convexité du cerveau, 1 fronto-orbitaire, 1 para-sagittal antérieur et 1 ventriculaire), et arrive aux conclusions suivantes :

1° Les méningoblastomes sont des tumeurs quasi bénignes, solitaires ou multiples, de dimensions variables, de la grandeur d'une noisette jusqu'à celle d'une mandarine, leur poids variant entre 15-200 grammes.

2° Elles tirent leur origine des membranes d'enveloppe de l'axe encéphalo-médullaire, leur élément fondamental étant les méningoblastes.

3° Les méningoblastomes peuvent croître partout sur les méninges, ceux de la cavité crânienne ayant un siège de prédilection para-sagittal, aux côtés du sinus veineux longitudinal; les autres localisations sont : la convexité du cerveau, la base du cerveau, le sinus transverse, la selle turcique, la paroi du sinus caverneux, ethmoïdo-sphénoidale.

4° Les méningoblastomes se divisent macroscopiquement en deux groupes : a) méningoblastomes nodulaires ; b) méningoblastomes en plaques. Au point de vue morphologique, ils se divisent de même en deux groupes : a) méningoblastomes qui produisent du collagène, ayant une

évolution conjonctive; b) méningoblastomes qui ne produisent pas de collagène, ayant une évolution gliale. Ceux à évolution conjonctive se subdivisent en les types suivants: a) angioblastique; b) chondroblastique; c) ostéogénétique; d) fibromateux; e) sarcomateux.

5° La symptomatologie des méningoblastomes est la résultante des phénomènes de compression intra-crânienne et des lésions produites par la tumeur sur la région correspondante de l'écorce cérébrale. Les symptômes principaux sont : la céphalée intermittente, la stase papillaire avec diminution de l'acuité visuelle, les troubles psychiques avec diminution des facultés intellectuelles (50 % des cas).

Au point de vue radiologique, on constate des déformations osseuses, des érosions, dues à l'infiltration du processus néoplasique.

Le diagnostic de localisation peut être fait par l'existence d'autres symptômes et notamment : des crises épileptiques jacksoniennes, anosmie ou hypo-osmie, atrophie optique homolatérale ou bilatérale, troubles vésicaux (incontinence ou rétention), parésies de type cortical, troubles de la sensibilité tactile, douloureuse ou thermique, hémianopsie homonyme ou hétéronymie, etc.

La ventriculographie, l'encéphalographie et l'artériographie cérébrale sont de la plus grande utilité pour dépister le diagnostic.

7° Le traitement des méningoblastomes est seulement chirurgical; leur extirpation peut être souvent difficile, à cause des dimensions de la tumeur, de la vascularisation abondante péri-tumorale et de la tendance d'insinuation de la tumeur dans les sinus veineux. D'après Cushing, ils doivent être opérés en deux temps, avec utilisation de transfusion avant et pendant l'opération.

D'après les statistiques les plus récentes (Cushing et Olivecrona), la mortalité opératoire varie entre 10-15 % et la mortalité globale entre 15-20 %. Les guérisons dépassent 50 % des cas.

BISTRICEANO.

SPRENGEL (V.-D.). — L'innervation de la dent et du ligament alvéolo-dentaire. — *Revue Odontologique*, t. 57, n° 2, février 1935, pp. 111 à 118.

Les fibres à myéline entrent dans le trou apical avec les vaisseaux et sortent avec les artères pulaires. Elles perdent peu à peu leur gaine, se recourbent à angle droit, pour former un plexus à larges mailles sous les odontoblastes. De ce plexus partent des rameaux qui entourent les odontoblastes, et qui se prolongent dans les canalicules de l'ivoire où ils se terminent parfois par un réseau.

Il existe des fibres amyéliniques sympathiques qui semblent purement destinées aux parois des vaisseaux pulaires.

Les nerfs du ligament alvéolo-dentaire forment un plexus dans le tissu conjonctif, disposé dans le sens radiaire, d'où partent perpendiculairement des branches qui cheminent entre les cémentoblastes et atteignent les extrémités des fibres de Tomes.

Toutes ces terminaisons nerveuses règlent, par voie réflexe, l'acte de la mastication.

C. RUPPE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(105^e ANNÉE)

Séance du 2 mai 1935.

Présidence de M. G. ROUSSY.

SOMMAIRE

I. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

BERKOL (NURETTIN), MOUCHET (A.) et GÖGEN (HAMZA). — Note sur le niveau de bifurcation du grand nerf sciatique	596	SZEPSENWOL (J.) et GENEQUAND (B.) — A propos d'une anomalie exceptionnelle et symétrique dans l'innervation et la vascularisation de la face dorsale de la main	610
BOLTÉ (R.) et MARTIN (C.-R.). — Sur quelques faisceaux tenseurs desaponévroses	589	UNGAR (G.). — Sur les rapports des appareils périphériques vasodilatateurs avec les terminaisons nerveuses sensitives, d'après la conception de la transmission humorale histaminique	586
HOVELACQUE (A.), MONOD (OLIVIER) et EVRARD (H.). — Les collatérales extra-parenchymateuses de l'artère pulmonaire	580		

Anatomie pathologique.

ALBOT (GUY). — Un cas de cirrhose sénile de Roussy-Vermes à forme hypertrophique. 601	KAUFMANN (R.). — Anatomie pathologique du mal de Pott. 609
---	--

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE 617

I. — COMMUNICATIONS

LES COLLATÉRALES EXTRA-PARENCHYMATEUSES
DE L'ARTÈRE PULMONAIRE (1)

par

A. Hovelacque, Olivier Monod et H. Evrard.

Les données sur l'artère pulmonaire exposées dans le beau travail de A. Schwartz (1903) sur la chirurgie des bronches extra-pulmonaires restent vraies dans leur ensemble. Le développement de la chirurgie pulmonaire amène cependant à préciser certains points.

Les résultats que nous apportons dans cette note reposent sur l'étude de 55 pièces préparées en vue d'un travail d'ensemble sur l'anatomie de la région.

Le tronc de l'artère pulmonaire se divise au contact du bord inférieur de la bronche gauche ou sur la partie basse de sa face antérieure, à 2 centimètres environ de la bifurcation trachéale au-dessus de l'oreillette gauche. La division peut se faire presque à angle droit (Sclavonos); le plus souvent elle se fait sous un angle plus grand, à sommet arrondi, ouvert en haut et à droite.

La branche droite de l'artère pulmonaire est sensiblement plus longue que la branche gauche, et son calibre est presque toujours un peu plus grand (20 à 22 millimètres contre 18 à 20). Le calibre est nettement plus grand que celui des bronches.

L'artère pulmonaire droite se porte à droite, derrière la crosse de l'aorte et derrière la veine cave supérieure; située dans un plan presque frontal, légèrement ascendante, elle atteint le bord interne de la bronche droite, à 1 centimètre environ de la bifurcation trachéale. L'artère se place sur la face antérieure de la bronche recouvrant par son bord supérieur l'origine de la bronche épiartérielle, restant plus rarement au-dessous d'elle, pouvant toucher l'origine de la bronche du lobe moyen. A ce niveau l'artère abandonne une très grosse collatérale qui naît de son bord supérieur et de la partie haute de sa face antérieure. Très réduite dans son volume, n'ayant plus que la moitié ou les deux tiers de son calibre primitif, l'artère se porte en bas légèrement en arrière et en dehors décrivant une courbe à convexité externe qui se moule sur la paroi externe concave du cratère hilaire. Elle est là accolée à la face antérieure de la bronche du lobe inférieur, la débordant au dehors,

(1) Le professeur LUCIEN et MM. GRANDGÉRARD et WEBER ont présenté le 15 avril, au Congrès de l'Association des Anatomistes, un travail intitulé : « Rapport des ramifications de l'artère pulmonaire avec les dispositifs bronchiques des poumons humains. » Les comptes rendus ne paraîtront que dans quelques mois. Le professeur LUCIEN a eu la grande amabilité de nous communiquer son manuscrit, ce dont nous le remercions vivement. Dans les parties où ils traitent de la ramification extra-parenchymateuse de l'artère pulmonaire, les auteurs concluent dans le même sens que nous.

laissant libre la moitié interne de sa face antérieure ou la recouvrant presque complètement, ne laissant apercevoir que son bord interne. L'artère se divise le plus souvent en deux ou trois rameaux avant de pénétrer le tissu pulmonaire en avant et en dehors de la bronche, à la partie basse du hile du lobe inférieur, presque au contact de la scissure supérieure. Dans cette région profonde l'artère laisse sur un plan antérieur à elle

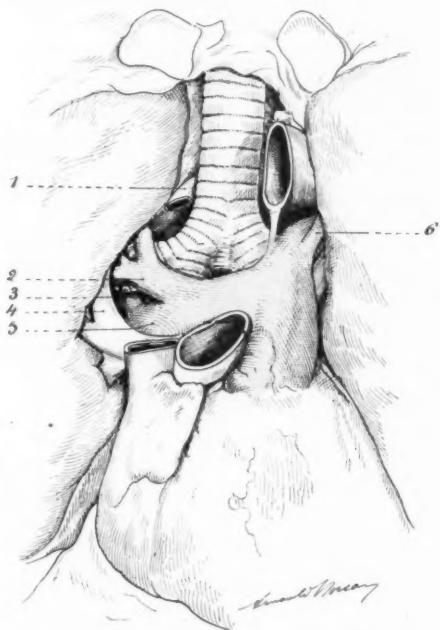


FIG. 1. — *L'artère pulmonaire vue de face,
les poumons sont écartés montrant leur face médiastinale.*

1, la grande azygos. — 2, la grosse collatérale pour le lobe supérieur. — 4, la veine pulmonaire supérieure. — 5, l'artère pulmonaire droite qui donnera les artères du lobe moyen et du lobe inférieur. — 6, collatérale pour le lobe supérieur gauche.

la bronche du lobe moyen de direction si variable. Très oblique en bas en dehors, la bronche croise presque perpendiculairement l'artère, oblique en bas en avant légèrement en dehors, la bronche reste sur un plan antérieur et interne par rapport à l'artère, ne débordant que peu sur la partie interne de sa face antérieure.

L'artère pulmonaire droite présente ainsi deux segments bien distincts, un premier segment visible dans le médiastin antérieur, il suffit de

récliner en dehors le bord antérieur du poumon pour le voir; un deuxième segment profondément enfoui dans le cratère hilaire, on ne peut le voir qu'en écartant les lobes et en rejetant en dedans le lobe supérieur et le lobe moyen, après avoir doucement incisé la plèvre au fond de la scissure.

Dans son premier segment, visible par le médiastin antérieur, derrière

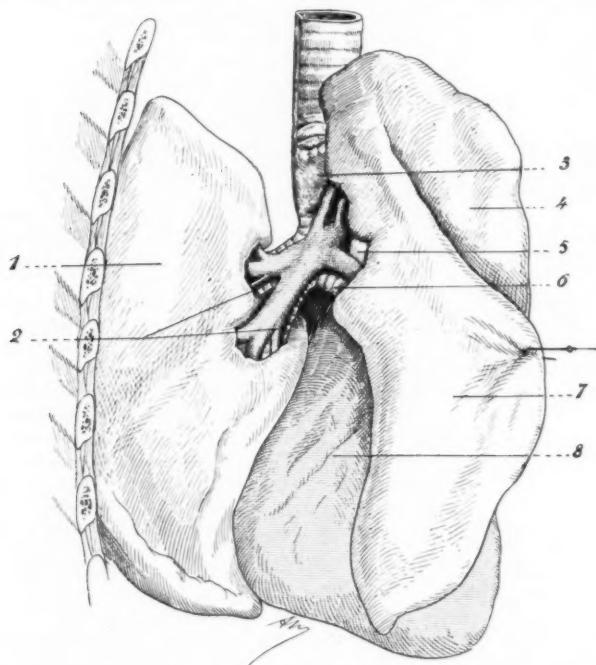


FIG. 2. — L'artère pulmonaire du côté droit dans son segment hilar, vue dans l'interlobe (lobe supérieur et lobe moyen réclinés en avant).

1, la face antérieure ou scissurale du lobe inférieur. — 2, les deux divisions de la bronche inférieure. — 3, la bronche du lobe supérieur vue par sa face postérieure. — 4, la face postérieure ou scissurale du lobe supérieur. — 5, une des racines de la veine pulmonaire supérieure. — 6, la bronche du lobe moyen. — 7, la face postérieure ou scissurale du lobe moyen. — 8, le péricarde.

la veine cave supérieure, on a son bord droit, sur la face antérieure de la bronche où, juste avant de l'atteindre, l'artère pulmonaire droite donne une très grosse collatérale pour le lobe supérieur, cette collatérale se détache du bord supérieur et de la partie haute de la face antérieure de l'artère; elle se porte en haut et à droite avec une obliquité variable et

se place sur la face antérieure de la bronche du lobe supérieur, la masquant en général complètement, la débordant toujours en bas, souvent en haut, d'un centimètre, quelquefois plus; avant d'atteindre le parenchyme, elle se divise en deux ou trois rameaux, dont un souvent plus volumineux que les autres. Superposés dans le même plan frontal, les artères sont accolées ou légèrement divergentes; la bronche est ou n'est pas visible entre les rameaux artériels. Souvent, dans la partie tout externe du segment médiastinal, l'artère donne une seconde collatérale. Beaucoup moins volumineuse que la précédente (3 millimètres de diamètre), elle naît du bord supéro-externe de l'artère; sur la face antérieure de la bronche, près de son bord externe, elle se porte en haut, un peu à droite, passe derrière la bronche du lobe supérieur et pénètre dans le lobe supérieur en arrière de la bronche, à la partie haute du hile. Cette collatérale accessoire peut dans quelques cas naître profondément dans le cratère hilaire; elle monte alors très externe et presque verticale, on ne la voit pas par le médiastin antérieur. Poupardin a rencontré plusieurs artères accessoires, les unes passaient en avant, les autres en arrière de la bronche. Rarement une grêle collatérale (2 millimètres environ) se détache de la face antérieure de l'artère, au moment où elle commence à devenir descendante en avant du tronc commun formé par la bronche du lobe moyen, bronche du lobe inférieur; elle se porte en dehors ou en bas et en dehors et aborde soit le lobe supérieur, soit le lobe inférieur.

Dans son deuxième segment, segment profond, segment moulé sur la paroi du cratère hilaire et impossible à voir par le médiastin antérieur, en réclinant le bord antérieur du poumon, l'artère donne d'autres collatérales. Pour les voir il faut passer par la scissure comme nous l'avons indiqué plus haut.

Par sa face antérieure, près de son bord droit, l'artère donne une, deux ou trois collatérales relativement peu volumineuses : les artères du lobe moyen. Elles naissent au contact de la bronche ou à une certaine distance en dehors d'elle; elles se rapprochent d'elle, pour être presque toujours à son contact à leur terminaison; tantôt elles se placent en arrière de la bronche et pénètrent le parenchyme en arrière d'elle; tantôt elles s'insinuent, ou l'une d'elles s'insinue d'arrière en avant, entre les rameaux de division de la bronche, pour pénétrer le poumon en avant d'elles.

Du bord externe de l'artère naissent une ou plus souvent plusieurs collatérales d'un diamètre de 2 à 3 millimètres, régulièrement espacées ou s'épanouissant en bouquet, se détachant les unes au-dessus, les autres au-dessous des artères du lobe moyen. Elles pénètrent le lobe inférieur à une hauteur très variable, au niveau de la partie antérieure de son hile; elles pénètrent isolées ou plus rarement avec une ramifications ascendante de la bronche.

Insistons sur le fait qu'une collatérale naissant dans le cratère et allant à un lobe ou à l'autre, peut naître haut ou bas et que sa longueur est très variable. La longueur ne dépend pas du reste uniquement du lieu d'origine, l'artère pénétrant plus ou moins haut dans le parenchyme.

Parfois (8 à 10 % des cas) une quelconque des collatérales, un peu avant que d'aborder le hile, donne un long rameau qui ne pénètre pas le parenchyme au niveau du hile, mais s'applique sur l'une quelconque

des faces d'un lobe (face superficielle ou face scissurale), donnant de petites collatérales sur tout son trajet, pénétrant le lobe à une distance variable du hile.

Parfois, bien que rarement (2 à 3 % des cas), une des collatérales que nous venons de décrire donne dans le fond du cratère hilare un rameau assez grêle qui, s'écartant de son tronc d'origine, pénètre le hile d'un lobe voisin.

Une fois nous avons vu une des collatérales elle-même, née assez haut de l'artère pulmonaire droite, se diviser en T, une branche allant au lobe inférieur, une branche allant au lobe supérieur.

La disposition que nous venons de décrire est de beaucoup la plus fréquente; mais dans quelques cas rares l'artère pulmonaire présente un segment intra-hilare tout différent; juste après avoir croisé la face antérieure de la bronche, l'artère, considérablement réduite dans son calibre après émission de sa première collatérale, s'épanouit en un bouquet formé de toutes les branches considérées plus haut comme collatérales et comme terminales intrahiliaires.

La branche gauche de l'artère pulmonaire a un trajet tout différent de celui de la branche droite. L'artère pulmonaire droite, dans son segment médiastinal, est rectiligne; l'artère pulmonaire gauche décrit une courbe très accusée à concavité inférieure et gauche. Dès son origine elle se porte en haut, en arrière, à gauche, croisant presque perpendiculairement la face antérieure de la bronche souche (oblique en bas et à gauche), en dehors de la crosse de l'aorte et sur un plan inférieur à elle. Elle atteint le bord supérieur de la bronche et le double contre la face interne du poumon; à partir de ce moment l'artère pénètre dans le cratère hilare; on ne peut la voir qu'en rejetant en dedans le lobe supérieur. Dans l'excavation hilare l'artère conserve son calibre; elle passe en arrière de la bronche du lobe supérieur et se place en avant de la bronche du lobe inférieur. Dans la majorité des cas elle semble se terminer en gardant son calibre et sans pénétrer dans le parenchyme. Parfois une ou deux collatérales de calibre très réduit semblent continuer la direction du tronc et pourraient être considérées comme des rameaux terminaux; bien plus souvent tous les vaisseaux nés dans le cratère hilare apparaissent nettement, de par leur point d'origine, comme des collatérales.

Dans son premier segment, dans son segment médiastinal, l'artère pulmonaire gauche, au point où elle passe au-dessus de la bronche, donne par sa face antérieure et par son bord supérieur une, deux ou trois collatérales très courtes, larges de près de 3 millimètres; elles pénètrent dans la partie supérieure du hile du lobe supérieur, l'artère ou les artères supérieures obliques en haut et à gauche, l'artère inférieure oblique en bas et à gauche longeant le bord supérieur de la bronche. Lorsqu'il n'existe qu'une collatérale à ce niveau, elle naît du bord supérieur de l'artère et est ascendante.

Dans son deuxième segment, profondément situé dans l'excavation hilare, l'artère donne quatre, cinq ou six collatérales que l'on ne peut voir qu'en écartant les lèvres de la scissure. Elles naissent de la face gauche de l'artère, c'est-à-dire de sa face convexe, au contact du parenchyme pulmonaire; les unes se portent vers le bord antérieur du hile du lobe inférieur, les autres vers le bord postérieur du hile du lobe supérieur.

Les artères ne se détachent pas régulièrement en alternant : artère du lobe supérieur, artère du lobe inférieur. De beaucoup le plus souvent elles sont disposées en deux groupes, un supérieur et un inférieur. Le groupe supérieur naît au moment où l'artère pénètre dans l'excavation hilaire, juste au-dessus ou derrière la bronche du lobe supérieur; il est constitué par deux ou trois rameaux qui se rendent les uns à un lobe, les autres

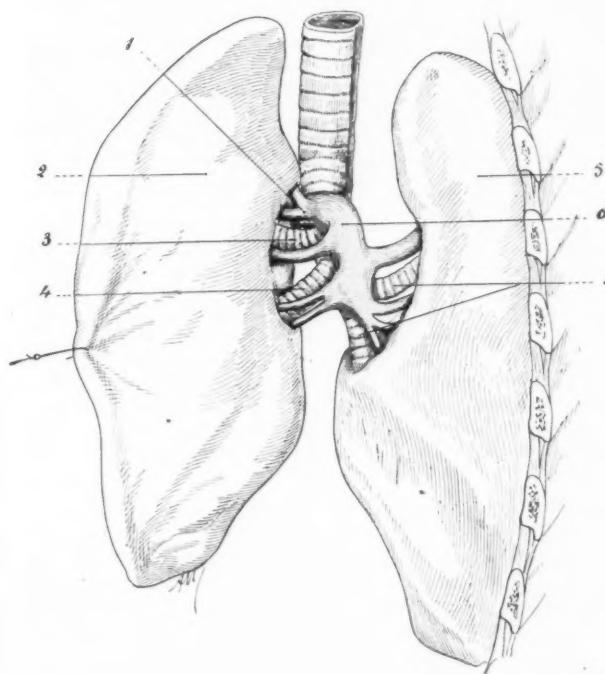


FIG. 3. — *L'artère pulmonaire du côté gauche dans son segment hilaire, vue dans l'interlobe (le lobe supérieur est récliné en avant).*

1, collatérales artérielles pour le lobe supérieur. — 2, face postérieure, scissurale, du lobe supérieur. — 3 et 4, deux bronches pour le lobe supérieur nées séparément. — 5, face antérieure scissurale du lobe inférieur. — 6, artère pulmonaire gauche. — 7, deux bronches pour le lobe inférieur (nées par un tronc commun).

à l'autre lobe. Le groupe inférieur naît peu au-dessus de l'extrémité inférieure de l'artère; parfois un des rameaux assez grêle continue la direction de l'artère et pourrait être considéré comme une branche terminale. Les collatérales du groupe inférieur, également au nombre de

deux ou trois, se rendent, comme les collatérales supérieures, à l'un et l'autre lobe.

En résumé, l'étude de 55 sujets nous permet de systématiser de la façon suivante la vascularisation artérielle de chacun des lobes pulmonaires :

A DROITE. *Le lobe supérieur* reçoit : 1° D'une façon constante, la très grosse collatérale née derrière la veine cave supérieure, c'est son artère principale. 2° D'une façon inconstante, une collatérale rétro-bronchique née du tronc commun : lobe moyen, lobe inférieur.

Le lobe moyen reçoit deux ou trois collatérales, de longueur très variable, nées du tronc commun : lobe moyen, lobe inférieur; il est rare de trouver une seule artère, puis le lobe moyen.

Le lobe inférieur reçoit : 1° Un nombre très variable d'artères dont l'origine est étagée tout le long du tronc commun : lobe moyen, lobe inférieur. Certaines de ces artères naissent d'une façon constante au-dessus des artères du lobe moyen. 2° Rarement un grêle rameau venu de l'artère rétro-bronchique du lobe supérieur.

A droite, du point de vue artériel, il existe un tronc pour le lobe supérieur et un tronc pour les deux autres lobes (ces deux troncs s'écartant l'un de l'autre dans le médiastin antérieur). Cette systématisation se superpose à celle des bronches, et s'oppose à celle des veines (tronc commun pour le lobe supérieur et pour le lobe moyen, veine isolée pour le lobe inférieur) et à celle de la plèvre (lorsque le lobe moyen n'est pas isolé, il est toujours confondu avec le lobe supérieur).

A GAUCHE. Il n'existe pas une division artérielle en deux troncs bien individualisés. Chacun des lobes reçoit des collatérales, toutes nées de la convexité du tronc artériel à des niveaux très variables. Nous n'avons jamais observé un lobe gauche recevant un tronc artériel unique.

**SUR LES RAPPORTS
DES APPAREILS PÉRIPHÉRIQUES VASODILATATEURS
AVEC LES TERMINAISONS NERVEUSES SENSITIVES,
D'APRÈS LA CONCEPTION
DE LA TRANSMISSION HUMORALE HISTAMINIQUE**

par

G. Ungar.

En dehors de ses deux systèmes, sympathique et parasympathique, l'appareil nerveux de la vie végétative comprend une troisième catégorie d'éléments encore fort imparfaitement connus, mais dont l'importance physiologique et pathologique apparaît de plus en plus considérable. Les notions concernant ce système ont leur point de départ dans deux faits expérimentaux précis. Le premier fait, mis en évidence par Stricker en 1876, est la vasodilatation consécutive à l'excitation du bout périphérique des racines postérieures. Ce phénomène, tout à fait

paradoxal, a été étudié très complètement par Bayliss et par Langley qui lui ont donné son nom de *vasodilatation antidromique*, démontrant que le stimulus est conduit par les fibres sensitives, mais dans le sens opposé à celui de l'influx habituel. Le second fait, bien étudié par Langley, est l'existence de phénomènes réflexes au niveau d'organes privés de leur connexion avec des centres nerveux connus. Il s'agirait ici de pseudo-réflexes ou *réflexes d'axone*, passant par un même neurone sans intervention daucun centre. Nous avons exposé dans une note précédente que l'existence d'appareils végétatifs périphériques permet de ranger ces phénomènes parmi les réflexes vrais (1).

Dans ces deux phénomènes fondamentaux l'élément nerveux primordial est le neurone sensitif périphérique, qui conduirait dans un sens les influx centripètes et dans le sens opposé certains influx végétatifs. De récents travaux histologiques, dus à K. Kuré et à Kiss (2), semblent montrer que les influx dits antidromiques sont conduits par des éléments

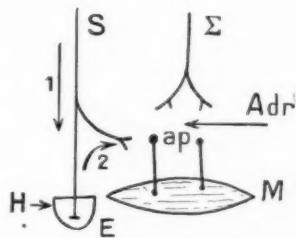


FIG. 1.

spéciaux, mais ces travaux sont encore trop discutés et leurs résultats n'expliquent pas la totalité des faits. Ceux-ci peuvent être résumés de la façon suivante : l'excitation du neurone sensitif périphérique, soit à sa terminaison, soit sur son trajet, produit, sans l'intervention des centres axiaux, des phénomènes d'ordre moteur, en particulier de la vasodilation.

Nous avons mis au point une méthode expérimentale, permettant de déceler dans l'organisme la libération des substances histaminiques. A l'aide de cette méthode, basée sur l'action élective de ces substances sur la sécrétion gastrique, même chez l'animal atropinisé, nous avons recherché si l'histamine ne se trouvait pas mise en liberté lors de l'excitation antidromique et dans les réflexes d'axone, constituant ainsi l'agent de transmission neuro-humorale de ces phénomènes. Ces expériences, effectuées dans le laboratoire de notre maître, M. le docteur Tinel, et avec la collaboration de M.-R. Zerling et de A. Pocoulé, nous ont permis de montrer que l'excitation du bout périphérique d'un nerf sensitif tel que le nerf crural du chien, la stimulation des terminaisons

(1) UNGAR (G.) : Soc. Anat., séance du 4 avril 1935.

(2) KISS (F.) : Ann. d'Anat. path., 1933, t. 10, p. 1078.

sensitives par la chaleur, l'irritation chimique des surfaces intravasculaires, etc. (après élimination de toute intervention centrale), déterminent une libération de substances histaminiques, décllée par l'augmentation de la sécrétion gastrique (1). La libération d'histamine s'exagère au niveau des territoires dont les nerfs ont été coupés, mais se trouve complètement supprimée après la dégénérescence de ceux-ci.

Ces résultats expérimentaux confirment donc complètement les vues de Th. Lewis (2) sur le rôle des substances histaminiques (substances H) dans un certain nombre de phénomènes constituant des réflexes d'axone. Ils nous permettent aussi de concevoir la structure de la terminaison sensitive et ses rapports avec l'appareil végétatif périphérique (schéma). Nous pensons en effet que le phénomène fondamental est la mise en liberté d'une substance histaminique. Cette mise en liberté est provoquée soit par l'excitation antidiromique du nerf sensitif, soit par une stimulation adéquate de sa terminaison. L'histamine ainsi libérée ne semble pas agir directement sur l'appareil végétatif périphérique, puisqu'après dégénérescence des nerfs sensitifs l'histamine exogène est sans effet (Roussy et Mosinger) (3). Tout semble indiquer que les substances histaminiques stimulent la terminaison sensitive et donnent ainsi naissance à un réflexe d'axone, selon le mode classique décrit par Bayliss et par Langley. Nos expériences permettent en outre de localiser le phénomène de plus près. Il semble en effet que tous les neurones sensitifs ne peuvent être le siège des phénomènes en question. Nous pensons que seuls les nerfs de la sensibilité vasculaire sont producteurs d'histamine et ce sont également ceux-ci qui réagissent à cette substance. Cette conception explique certaines contradictions expérimentales et permet d'interpréter les travaux de M. K. Kuré et de Kiss.

On sait que Dale, en se basant sur la théorie de transmission humorale, a proposé une nouvelle classification du système végétatif, en distinguant une partie adrénnergique (réagissant à l'adrénaline et agissant probablement par elle) et une partie cholinergique (ayant pour agent médiateur un dérivé de la choline). Les faits exposés ci-dessus et d'autres résultats expérimentaux nous ont permis de décrire un troisième système *histaminergique*. Ce système n'existe que là où les éléments parasympathiques ou cholinergiques font défaut, ce qui l'a fait assimiler à ceux-ci, sans aucune raison valable.

Le terrain d'action du système histaminergique est considérable et nous ne pouvons ici qu'en donner quelques exemples. Dans les conditions physiologiques, c'est lui qui préside aux régulations circulatoires locales à la chaleur, à l'ischémie et peut-être aussi à certaines influences physico-chimiques plus lentes comme celles des rayons ultra-violets et des rayons X. C'est encore l'histamine et le système histaminergique qui entrent en jeu dans nombre de phénomènes pathologiques cutanés comme le zona, l'urticaire, l'œdème de Quincke, etc. Il n'est pas jusqu'aux pro-

(1) UNGAR (G.) : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, t. 118, p. 620.

UNGAR (G.), ZERLING (M.-R.) et POCOULÉ (A.) : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, t. 118, p. 778.

TINEL (J.) et UNGAR (G.) : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, t. 118, p. 1148.

(2) LEWIS (Th.) : *Blood vessels of the human skin and their responses*. Londres, Shaw, 1927.

(3) ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.) : *Presse méd.*, 26 avril 1933.

cessus inflammatoires les plus banaux où l'on ne puisse suspecter son rôle. Nos expériences récentes nous ont montré une importante libération d'histamine dans le choc anaphylactique et dans le choc colloïdal médicamenteux (1). On voit donc que l'intérêt de ce système égale celui des autres parties de l'appareil nerveux végétatif.

(Laboratoire du docteur Tinel, Hospice de La Rochefoucauld, Paris.)

SUR QUELQUES FAISCEAUX TENSEURS DES APONÉVROSES

par

R. Bolté et C.-R. Martin.

Sur le conseil du professeur Rouvière nous avons entrepris l'étude morphologique des faisceaux tenseurs des aponévroses de recouvrement.

Déjà, Bardeleben (2), en 1878, lui aussi, avait signalé l'existence de quelques-uns de ces faisceaux tenseurs. Mais sa communication n'a pas soulevé un grand intérêt, pourtant mérité, car depuis aucun travail d'ensemble n'a paru sur ce sujet.

Dans ses conclusions, Bardeleben énonçait la conception suivante qui a orienté nos recherches :

« Par la contraction d'un muscle qui se trouve sous un fascia, celui-ci se distend transversalement et se relâche en longueur. Par la contraction des tenseurs du fascia en question, le contraire a lieu. »

Partant de ce principe nous avons cherché comment et par quoi étaient tendues les aponévroses pendant la contraction des muscles sous-jacents.

Les aponévroses de recouvrement peuvent être tirées aux extrémités des segments des membres ou des principales régions musculaires du corps par trois sortes de formations.

Dans certains cas la traction se fait par l'intermédiaire de faisceaux fibreux, aponévrotiques, qui s'étendent d'un fascia à un autre. Une modification dans la tension de l'un de ces fascias se propage au fascia voisin par cette bandelette.

Dans d'autres cas, les tractions sur les fascias aponévrotiques se font par des fibres tendineuses venues des muscles d'un segment voisin et qui se tissent dans l'aponévrose avec les autres éléments fibreux qui entrent dans sa constitution.

Enfin en troisième lieu, ce ne sont plus des faisceaux tendineux ou aponévrotiques venant des muscles ou des fascias, mais des faisceaux charnus eux-mêmes qui se détachent du muscle pour se fixer sur le fascia du segment sous-jacent.

Tous ces différents faisceaux tenseurs sont constants, quoique de

(1) TINEL (J.), UNGAR (G.) et ZERLING (M.-R.) : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, t. 118, p. 1150.

(2) BARDELEBEN : « Ueber Fascien und Fascienspanner. » (*Sitzungsberichten den Genaischen Gesellschaft für Medecin und Naturissenschaft*, Sitzung, 29 novembre 1878.)

volume et d'importance variables; quelques-uns d'entre eux sont bien connus : tels, l'expansion aponévrotique du biceps, le muscle petit palmaire, le muscle tenseur du fascia lata.

D'autres faisceaux, pourtant normaux, sont restés jusqu'à maintenant inconnus et d'autres ont été décrits comme des variations musculaires. C'est sur ces divers faisceaux qu'ont tout particulièrement porté nos recherches. Dans cette première note, nous nous proposons de décrire ceux qui tendent les aponévroses brachiale et antibrachiale.

Posons tout d'abord en principe cette conclusion générale à laquelle nous ont conduits nos observations, à savoir que les faisceaux tenseurs des fascias aponévrotiques d'un segment de membre proviennent soit des aponévroses, soit des tendons, soit de la masse charnue des muscles du segment sus-jacent.

FAISCEAUX TENSEURS DE L'APONÉVROSE DU BRAS

En application de la donnée générale que nous venons d'énoncer, les faisceaux tenseurs de l'aponévrose brachiale proviennent des muscles deltoïde, grand pectoral et grand dorsal.

Rouvière et Cordier (1) ont décrit dernièrement des expansions aponévrotiques provenant du deltoïde et du grand pectoral, et destinées à tendre la partie antéro-externe de l'aponévrose brachiale. Nous n'y reviendrons pas et nous passons à l'étude des faisceaux tenseurs provenant du grand dorsal.

EXPANSION APONÉVROTIQUE DU GRAND DORSAL. — Le grand dorsal devient tendineux en contournant le bord inférieur du muscle grand rond. Du bord inférieur et près de l'origine du tendon du grand dorsal se détache une bandelette tendineuse, large d'un centimètre environ, qui se jette dans l'aponévrose brachiale à la partie supéro-interne du bras. Nous proposons de l'appeler *expansion aponévrotique du grand dorsal*.

Lorsque le bras est porté en abduction à angle droit, cette lamelle tendineuse se dirige en dehors en s'élargissant. Elle se jette dans la partie supéro-interne de l'aponévrose brachiale (fig. 1). Elle s'épanouit en éventail, entremêle ses fibres avec celles de l'aponévrose. Toutefois on peut les suivre jusque vers la partie moyenne du bras.

De ce mode de terminaison, il résulte que les fibres antérieures de l'expansion aponévrotique du grand dorsal décrivent des anses à concavité antérieure; elles se terminent en regard du bord interne du biceps.

Les fibres moyennes sont verticales et se perdent dans la partie interne de l'aponévrose du bras.

Les fibres tendineuses postérieures, plus nombreuses que les précédentes, décrivent des anses à concavité postérieure. On peut les voir tissées dans le fascia jusqu'à la face postérieure du triceps brachial.

Des tractions exercées sur cette expansion ont pour effet de tendre la

(1) ROUVIÈRE ET CORDIER : « Los Aponeurosis, principios que rigen su constitución », in *Publicaciones de Clinica y Laboratorio*, Zaragoza, 1935.

partie supéro-interne de l'aponévrose brachiale. On sait que l'expansion tendineuse du deltoïde tire la partie antéro-externe de ce fascia. L'expansion aponévrotique du grand dorsal agit donc sur le reste de cette aponévrose, c'est-à-dire sur la partie postéro-interne.

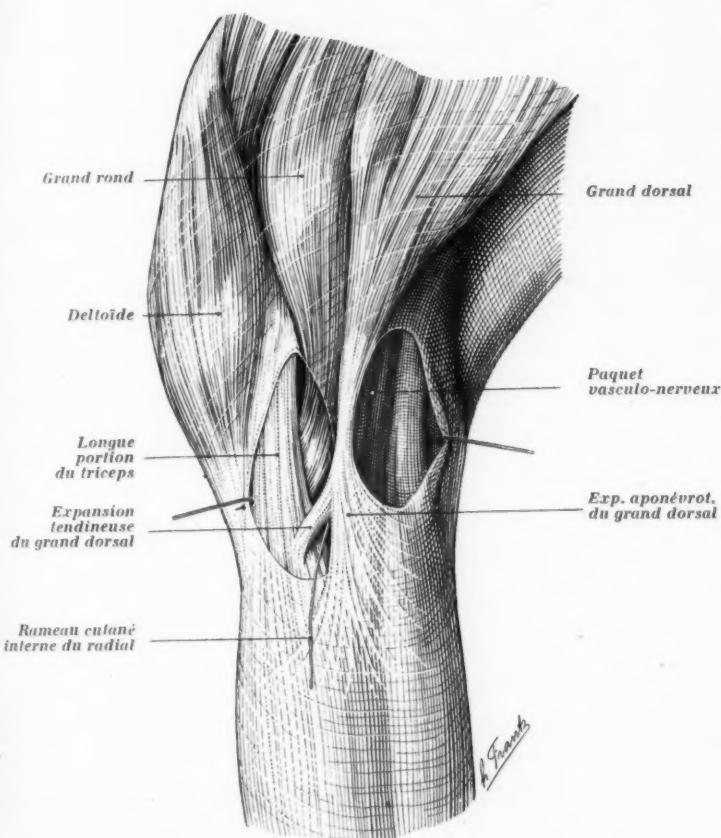


FIG. 1. — Epaule gauche (vue inférieure).

Il ne faut pas confondre l'expansion tendineuse aponévrotique du grand dorsal avec celle que ce muscle envoie à la longue portion du triceps. Si les deux expansions ont quelquefois une origine commune, elles sont séparées dans le reste de leur étendue par une mince couche

de tissu cellulo-graissieux (fig. 1). Généralement le rameau cutané interne du radial passe entre les deux expansions tendineuses du grand dorsal.

Cependant Le Double (1) considère cette expansion aponévrotique comme une des formes d'anomalie régressive du muscle dorso-épitrachéen constant chez certains animaux. En effet on peut lire à la page 203 de son livre : « On rencontre constamment dans toutes les races humaines une trace de son existence passée (muscle dorso-épitrachéen) dans l'expansion fibreuse qui se détache du bord inférieur du tendon apillaire du grand dorsal pour se continuer avec l'aponévrose brachiale. »

Nous ajouterons que cette expansion du grand dorsal avait déjà été signalée par Albinus (2) de la manière suivante : « In axilla autem ab inferiore parte tendinis latissimi procedit, aponeurosis ad vaginam illam tendineam, quae statim post communia integumenta corporis brachium circumcirca ambit. »

FAISCEAUX TENSEURS DE L'APONÉVROSE DE L'AVANT-BRAS

Parmi les faisceaux tenseurs que l'aponévrose antibrachiale reçoit des muscles du bras, une formation est bien connue : c'est l'expansion aponévrotique du biceps. Nos recherches nous ont montré l'existence de deux autres expansions tendineuses sur lesquelles l'attention n'a pas encore été attirée suffisamment.

La première de ces expansions tendineuses, antérieure, provient du muscle brachial antérieur. La seconde, postérieure, se détache du triceps brachial.

L'expansion du brachial antérieur a été fréquemment décrite, mais toujours comme variation ou anomalie du muscle. Nous la considérons comme une disposition normale.

Testut (3) et Le Double (4) citent les nombreux auteurs qui l'ont signalée. Le professeur Gruber dit à leur sujet :

« J'ai vu sur de nombreux sujets soit des faisceaux détachés du brachial antérieur, soit de véritables muscles surnuméraires se jeter sur l'aponévrose antibrachiale ou bien directement, ou bien en empruntant l'expansion aponévrotique du biceps. »

EXPANSION APONÉVROTIQUE DU BRACHIAL ANTÉRIEUR. — Cette expansion se présente sous diverses formes. Nous allons indiquer sa disposition générale avant de la décrire sous ses différents aspects.

L'expansion aponévrotique du brachial antérieur se détache de la partie inférieure et externe de la face antérieure de ce muscle. De cette origine les faisceaux tenseurs se portent en bas, croisent la gouttière bicipitale externe et se terminent dans cette partie de l'aponévrose antibrachiale qui recouvre la masse des muscles épicondyliens. Les fibres

(1) LE DOUBLE : *Variations du système musculaire de l'Homme*, Paris, 1897.

(2) ALBINUS : *Historia muscularum Hominis*, 1734, liber III, cap. 6, p. 343.

(3) TESTUT : *Anomalies musculaires de l'Homme*, 1884.

(4) LE DOUBLE : Ouvrage déjà cité.

tendineuses de l'expansion se tissent avec les éléments fibreux constitutifs du fascia.

Plusieurs préparations nous ont montré que l'expansion du brachial

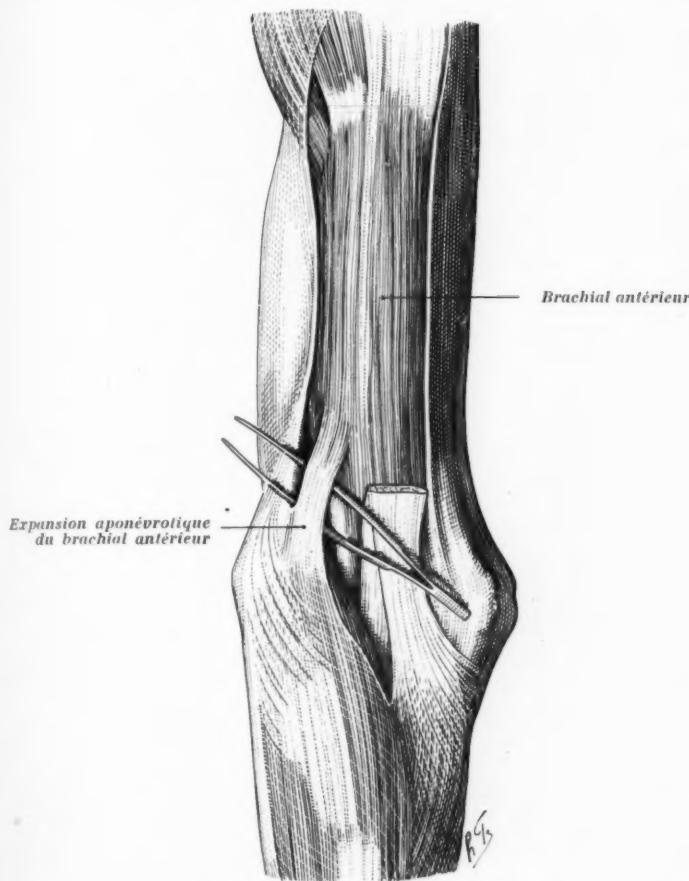


FIG. 2. — Expansion aponévrotique du brachial antérieur.

antérieur a une texture et une importance qui varient d'un sujet à l'autre.

Dans certains cas, peu fréquents, l'expansion est très développée. Elle se présente alors comme une lame de fibres charnues qui se détachent de la partie inférieure du brachial antérieur. Cette lame forme un pont

au-dessus de la partie moyenne de la gouttière bicipitale externe. Les fibres charnues ainsi détachées du muscle se continuent par des fibres tendineuses. Celles-ci se jettent dans l'aponévrose antibrachiale et se perdent dans la partie supéro-externe de ce fascia, comme il a été déjà

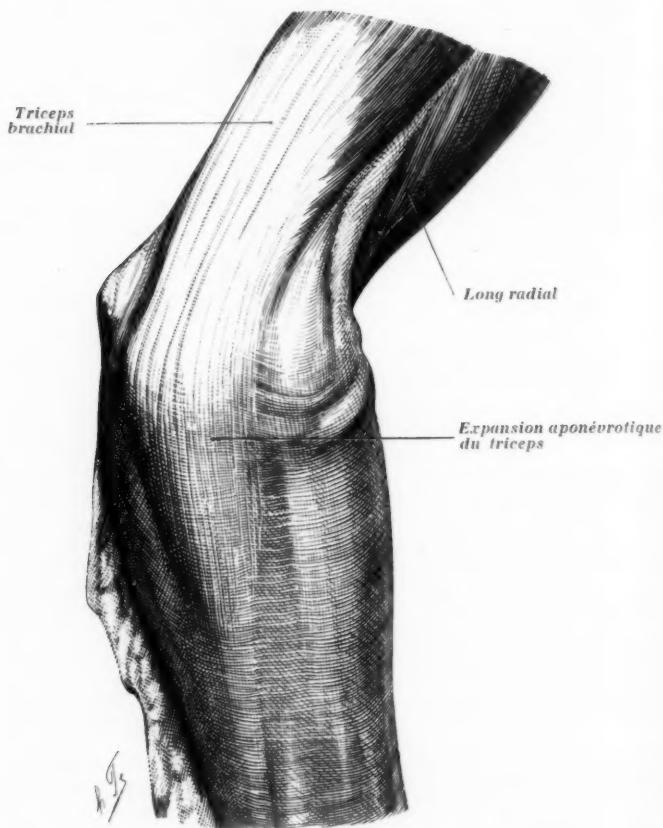


FIG. 3. — Expansion aponévrotique du triceps brachial.

dit plus haut. Toutefois on peut suivre les fibres de l'expansion jusque vers le tiers moyen de l'avant-bras.

La figure 2 montre une expansion très forte. Nous ne l'avons vue ainsi qu'une fois; nous pensons que cette disposition est très rare.

Dans la plupart des cas l'expansion se compose de rares fibres charnues et surtout d'éléments conjonctifs fibreux, nombreux, mais grêles.

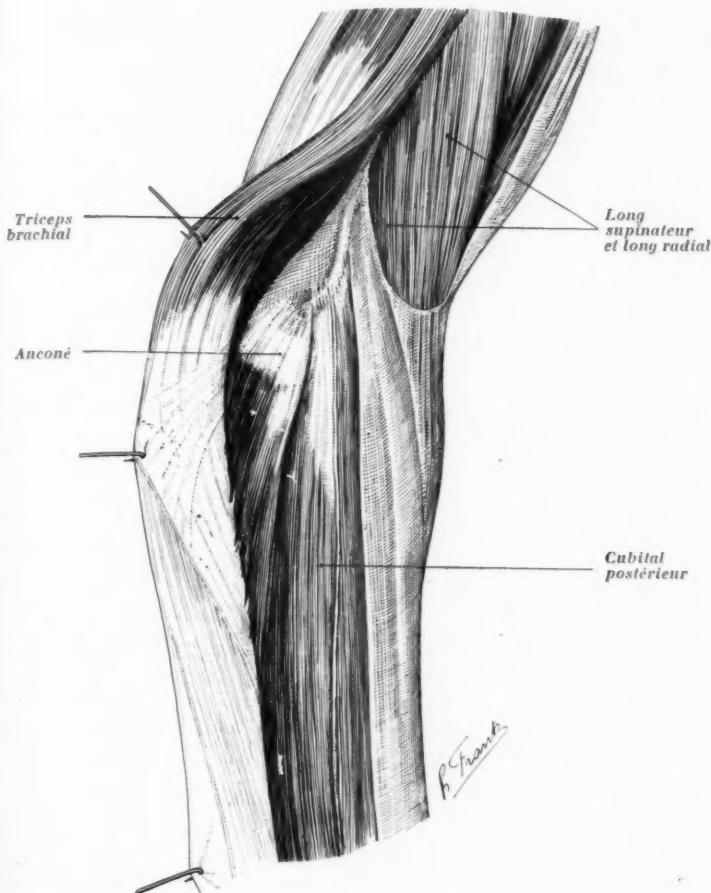


FIG. 4. — Face profonde de l'aponévrose postérieure de l'avant-bras renforcée par l'expansion du triceps.

Ces derniers, d'apparence tendineuse, n'ont aucune relation de continuité avec les fibres charnues du muscle; ils naissent dans les espaces interfasciculaires du brachial antérieur. Dans ces espaces ils deviennent

de plus en plus ténus et se perdent dans le tissu interfasciculaire où leur origine est difficile à préciser même avec une très forte loupe.

Quelquefois l'expansion du brachial antérieur est uniquement formée par quelques-uns de ces grêles tractus fibreux.

Quelle que soit la texture de l'expansion du brachial antérieur, une traction exercée sur elle a pour effet de tendre la partie supéro-externe de l'aponévrose antibrachiale.

TRICEPS BRACHIAL. — Suivant la description classique, le tendon inférieur du triceps brachial s'insère sur la partie postérieure de la face supérieure de l'olécrâne et sur les bords latéraux de cette saillie osseuse. Seul Bichat (1) dit que le tendon envoie des prolongements latéraux à l'aponévrose antibrachiale, mais il ne les décrit pas.

Des dissections minutieuses nous ont montré que le tendon ne se contente pas de s'insérer sur le bord externe de l'olécrâne chez l'homme. L'attache se prolonge en bas sur le bord postérieur du cubitus jusqu'à l'extrémité inférieure du muscle anconé.

Les fibres du tendon du triceps brachial qui s'attachent au bord postérieur du cubitus proviennent en grande partie des fibres charnues inféro-externes du muscle vaste interne. Ces éléments tendineux se rendent au bord postérieur du cubitus en prenant part à la constitution de l'aponévrose qui recouvre l'anconé. Elles occupent surtout la face profonde de cette aponévrose. De sorte que si on peut les distinguer par transparence à travers l'aponévrose, ces fibres sont partiellement bien visibles quand on regarde celle-ci par sa face profonde.

Parmi ces fibres tendineuses, les plus externes ne vont pas au bord postérieur du cubitus, mais se perdent dans l'aponévrose antibrachiale postérieure en regard de l'insertion du cubitus postérieur.

D'après ce qui précède, l'expansion tendineuse du vaste interne sur le fascia de recouvrement de l'avant-bras est un faisceau tendineux tenseur de cette aponévrose.

(*Travail du laboratoire du professeur Rouvière.*)

NOTE SUR LE NIVEAU DE BIFURCATION DU GRAND NERF SCIATIQUE

par

Nurettin Berkol (doyen), **A. Mouchet** (prof.), **Hamza Gögen** (prof. agr.)
(Faculté de Médecine de Stamboul).

Le niveau de bifurcation du grand nerf sciatique, au moment de sa division en nerf sciatique poplité interne et nerf sciatique poplité externe, est très variable suivant les sujets. Chez les uns, cette bifurca-

(1) **BICHAT** : *Anatomie descriptive*, 1829, t. 2.

tion s'effectue dans l'aire du losange poplité; chez d'autres, la bifurcation a lieu dans la région postérieure de la cuisse, au-dessus du losange poplité; chez quelques-uns enfin, la bifurcation s'opère dans la cavité pelvienne et le nerf sort du bassin déjà divisé en deux branches, qu'il y ait ou non, entre ces deux branches, interposition du muscle pyramidal.

Ce détail anatomique n'offrirait, en lui-même, qu'un intérêt relatif si l'on n'y avait attaché une importance d'ordre anthropologique. En effet, d'après un certain nombre d'auteurs, la division haute du nerf sciatique s'observerait chez les peuples nordiques, tandis que les races méridionales présenteraient une bifurcation basse, au niveau du creux poplité.

Cette thèse, déjà ancienne, puisqu'il faudrait en faire remonter la paternité à Rosenmüller, a été reprise par plusieurs auteurs et en particulier par Valois dans un travail présenté à l'Association des Anatomistes, au Congrès de Bordeaux, en 1929.

Nous avons étudié la bifurcation du nerf sciatique sur 114 sujets turcs, dans notre Institut d'Anatomie de Stamboul. Afin d'avoir des comparaisons faciles et d'échapper autant que possible à des variations provenant du sexe des sujets étudiés, nous avons poursuivi nos observations, après les cent premiers sujets, jusqu'au moment où le chiffre d'observations inscrit pour chaque sexe a été égal : c'est dire que les 114 cadavres étudiés comprenaient 57 hommes et 57 femmes.

La détermination du niveau de bifurcation du nerf sciatique semble comporter une simple dissection de découverte. En réalité, il convient, pour garder toute la rigueur scientifique désirable, d'observer certaines disciplines.

Tout d'abord, quel est le point de bifurcation à consigner ? On sait que les deux portions du nerf sciatique sont contenues dans une gaine commune, mais que leur division réelle s'effectue beaucoup plus haut que leur division apparente. Dans ces conditions, il serait aisément de décoller le nerf en deux parties, même avec un instrument mousse, sur une hauteur plus ou moins grande à partir du point de bifurcation apparent. D'accord en cela, avec Valois, nous considérons comme point de bifurcation l'endroit où les deux branches de division du nerf se séparent nettement sans dissection préalable.

A ce propos, nous avons observé, sur un sujet, une disposition méritant d'être rapportée ici. Sur un homme d'âge moyen et du côté droit, le sciatique sortait divisé du bassin. Les deux branches de bifurcation se séparaient nettement, et entre les deux troncs nerveux se voyait une fente de 3 à 4 millimètres de largeur par laquelle passaient deux branches artérielles allant de la profondeur vers la surface en compagnie de leurs veines. Puis, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la cuisse, les deux branches reprenaient le contact, le nerf sciatique se reconstituait en un seul tronc sans fente ni trace de division, pour ne présenter sa bifurcation réelle que dans la partie moyenne du creux poplité. Dans quelle catégorie faut-il ranger cette observation : division haute ou division basse ? La sonde n'a pas réussi à séparer de haut en bas les deux troncs nerveux après leur réunion au-dessous de la partie moyenne de la cuisse. Cette observation, difficile à classer, ne rentre pas dans notre statistique.

Comment définir avec précision ces deux termes : division haute, division basse ? On nous dit : il y a division basse quand la bifurcation

du nerf s'effectue dans le creux poplité; les autres cas doivent être étiquetés division haute.

L'imprécision est trop grande pour que cette distinction puisse servir de base à des observations. Quelles sont en effet les limites du creux poplité ? Le triangle crural, représentant la partie supérieure du losange poplité, varie dans de très grandes proportions. Son sommet haut placé chez certains sujets très maigres où les muscles de la cuisse arrivent à peine au contact, s'abaisse au contraire, chez d'autres sujets, à quelques centimètres au-dessus de l'interligne. Dans ces conditions dire que le nerf sciatique présente une division basse quand la bifurcation s'effectue dans le creux poplité ne saurait établir, au point de vue anatomique, une précision suffisante.

D'autre part, division haute et division basse constituent des extrêmes, mais le nerf peut tout aussi bien se diviser vers la partie moyenne de la cuisse, à peu près à mi-trajet, la bifurcation s'effectuant au-dessus du creux poplité, sans que, dans ce cas, on puisse parler de division haute ou de division basse.

Pour ces raisons, au lieu de nous contenter de ces données insuffisantes pour servir de base à des observations précises, nous prendrons des repères osseux pour estimer la hauteur de bifurcation du nerf sciatique. La chose est facile et n'entraîne aucune préparation nouvelle. Nous prenons, dans chaque observation (et par conséquent à droite et à gauche pour chaque cadavre) :

1° La hauteur de la bifurcation nerveuse au-dessus de l'interligne du genou ;

2° La distance séparant ce même interligne du genou, de l'ischion.

En partant de l'interligne du genou, nous notons donc deux chiffres traduisant les deux distances indiquées.

Dès lors, les termes peuvent être précisés. Nous appellerons bifurcation *basse* celle qui s'effectue dans le tiers inférieur de la distance genuischiatique; bifurcation *moyenne*, celle qui s'effectue dans le tiers moyen de cette distance; bifurcation *haute*, celle qui s'effectue dans le tiers supérieur. Une quatrième classe sera constituée par la division dans le bassin, qu'elle s'accompagne ou non d'interposition du muscle pyramidal entre les deux branches du nerf sciatique.

Globalement, sur 114 sujets, c'est-à-dire sur 228 observations, les groupements constatés se traduisent par les chiffres suivants :

Bifurcation basse	153 cas, soit environ 67,1 %.
— au tiers moyen	51 — — — 22,8
— haute	9 — — — 3,9
— dans le bassin	15 — — — 6,5

Si nous voulons comparer les bifurcations basses aux bifurcations hautes, sans tenir compte des divisions moyennes, il y a bifurcation basse dans 67,1 % des cas, contre 10,4 % de divisions hautes.

Nous nous demandons jusqu'à quel point nos chiffres sont comparables à ceux des auteurs qui se sont occupés de la question, en raison même de l'absence de points de repères précis pour les mensurations pratiquées. Et nous pensons, avec Loth, qu'il y aurait lieu de préciser les méthodes d'observation employées, afin d'obtenir des résultats comparables.

Quoiqu'il en soit, la proportion de bifurcations basses observées permet de croire que la race turque se comporte comme les races méditerranéennes, en ce qui concerne la division basse du nerf sciatique.

**

Faut-il aller plus loin et établir des comparaisons rigoureuses avec les chiffres rapportés par les différents auteurs et cités par Valois dans sa communication ?

	Bifurcation basse
Français de Nancy (Ancel)	31,7 %
— de Bordeaux (Gentes et Aubaret)	58 —
— de Toulouse (Valois)	59,3 —
Italiens de Bologne (Calori)	76 —
Siciliens (Cutture)	85 —
Sardes (Legge)	94 —
Italiens de Sienne (Giannelli)	26 —

Exception faite des Italiens de Sienne, la proportion des bifurcations basses s'élèverait progressivement au fur et à mesure que les sujets appartiennent à des groupements plus méridionaux.

Mais Valois tire une autre conclusion de ces faits : il lie le niveau de la bifurcation nerveuse au type d'indice céphalique et il déclare : « L'existence de la bifurcation haute serait en définitive liée à la prédominance des races européennes brachycéphales (alpine et peut-être dinarique), tandis que la bifurcation basse serait liée à la présence de la race dolichocéphalique méditerranéenne. » Nous nous contenterons d'observer que chez le Turc qui est un hyperbrachycéphale (moyenne de l'indice céphalique observé sur 1000 crânes : 84,16), la bifurcation basse est plus fréquente que chez les Toulousains.

Un autre point étudié est celui de la division, dans le bassin, du nerf sciatique, que le sciatique poplité externe perfore ou non le pyramidal.

Le nerf sciatique se divise dans le bassin et les deux branches passent, isolées, au-dessous du pyramidal dans 9 cas, soit 3,9 %. Le nerf sciatique se divise dans le bassin et le nerf sciatique poplité externe perfore le pyramidal dans 6 cas, soit 2,6 %.

Ici encore le Turc semble se comporter comme les sujets appartenant aux races méridionales.

Faut-il éléver cette disposition à la hauteur d'un caractère racial, comme l'ont fait certains auteurs ? Nous hésitons à suivre Valois lorsque, en se basant sur le passage du nerf sciatique poplité externe à travers le muscle pyramidal, modalité de proportion variable suivant les races, l'auteur toulousain conclut : « Ceci permettrait d'interpréter les variations constatées chez les Européens, les dolichocéphales méditerranéens ayant des caractères qui les rapprochent des noirs, les brachycéphales alpins ayant au contraire des caractères qui se rapprochent des jaunes. »

Il serait sans doute sans intérêt d'étudier, ici, les différences suivant les côtés et suivant les sexes. Nous nous contenterons, pour fournir tous

les documents, sans distinctions fastidieuses ni comparaisons inutiles, de donner le tableau suivant résumant nos recherches :

Bifurcation	Homme			Femme			% (environ)
	à droite	à gauche	total	à droite	à gauche	total	
Au 1/3 inférieur ...	45	37	82	35	36	71	67,1 %
Au 1/3 moyen	8	13	21	15	15	30	22,8 —
Au 1/3 supérieur...	1	1	2	3	4	7	3,9 —
Dans le bassin, sans interp. pyramidal.	1	4	5	3	1	4	3,9 —
Dans le bassin, avec interp. pyramidal.	3	1	4	1	1	2	2,6 —

CONCLUSIONS. — Nos conclusions garderont la discréption qui convient à des auteurs ayant observé des séries modestes et nous nous contenterons de dire :

Si la loi de Rosenmüller se vérifie, le Turc semble se comporter comme les races méditerranéennes au point de vue de la bifurcation basse du nerf sciatique et de la perforation du pyramidal par le sciatique poplité externe.

L'étude des statistiques proposées par les différents auteurs qui se sont occupés de cette question démontre que les séries présentées sont insuffisantes et qu'elles ne portent ni sur un nombre convenable de groupements humains, ni sur des échelles de latitude assez tendues. Une induction hâtive basée sur un petit groupe d'observations peut être exacte, mais elle reste toujours hasardeuse et, pour notre part, nous n'oserions pas adopter le titre donné par Calori à son travail basé sur l'étude de la bifurcation du nerf sciatique sur cent Italiens de Bologne : « Sull' alta divisione del' nervo grande ischiadicò considerata come differenze nazionale.... »

Les observations rapportées ne donnent pas de repères précis et ne comptent que des divisions hautes et des divisions basses, à l'exclusion de divisions moyennes. Dans ces conditions, la confusion devient facile et les comparaisons sont plus ou moins légitimes.

En résumé, nous considérons que la division du sciatique, envisagée comme caractère anthropologique de certains groupements, constitue un problème posé mais non encore résolu. Aussi, adoptons-nous les conclusions de Loth déjà cité au cours de ce travail :

« Il serait peut-être prudent de préciser la méthode d'observation au point de vue de la bifurcation du sciatique, et de refaire les statistiques qui sont très variables et très différentes même chez les races semblables. »

BIBLIOGRAPHIE. — On trouvera la bibliographie de la question dans le mémoire de Valois cité dans cette note : VALOIS (H.) (de Toulouse) : « Le niveau de bifurcation du nerf grand sciatique chez l'homme. » (*C. R. de l'Association des Anatomistes*, Bordeaux, 1929, pp. 519-529.)

**UN CAS DE CIRRHOSE SÉNILE DE ROUSSY-VERMES
A FORME HYPERSTROPHIQUE**

par

Guy Albot.

Lors de la Première Conférence internationale de Pathologie géographique, qui eut lieu en octobre 1931 à Genève, et dont le sujet était « Les Cirrhoses hépatiques », divers auteurs furent invités à donner le résultat de leur expérience personnelle. C'est ainsi que MM. Roussy et Vermes signalèrent l'existence d'un type anatomo-clinique de cirrhose que l'on peut légitimement appeler « la cirrhose sénile de Roussy-Vermes ». Voici les quelques lignes que lui consacre le professeur Noël Fießinger dans son rapport (1) : « La cirrhose sénile, décrite par le professeur Roussy, se signale par les caractères suivants : absence de la constitution générale du cirrhotique, rareté de l'ascite, rareté de l'ictère, latence clinique presqu'absolue. Cette cirrhose est surtout une découverte d'autopsie. Anatomiquement : foie peu atrophié de couleur brunâtre, granulations de dimensions moyennes, association fréquente avec la constitution du foie cardiaque, sclérose irrégulière, souvent annulaire, pas de stéatose, hémosidérose légère, hyperplasie faible des éléments parenchymateux. »

L'étude de MM. Roussy et Vermes portait avant tout sur du matériel d'autopsie. Nous avons eu l'occasion d'étudier cliniquement pendant plus de cinq ans, jusqu'à sa mort, un vieillard porteur d'une cirrhose hypertrophique latente; nous avons pu pratiquer 2 biopsies hépatiques chez ce malade. Qu'il nous soit permis de verser ce cas au dossier encore peu fourni de ces cirrhoses séniles.

OBSERVATION CLINIQUE

Nous avons recueilli le début de cette observation dans le service du docteur Milhit, en 1929. Le voici, tel que nous l'avons publié dans notre thèse, en 1931 (2) (obs. XVIII) :

M. Gal... (Henri), tapissier, âgé de soixante-huit ans, ne se souvient pas avoir été malade jusqu'en 1916.

Pendant la guerre de 1914, il s'engage. En 1916, il contracte une pleurésie. En 1917, il fait une crise d'appendicite; on l'opère à froid. En 1918, il est réformé à 30 % pour bronchite légère et mauvais état général.

En outre, pendant la guerre, pour une cause mal connue, il perd en peu de temps presque toutes ses dents. C'est depuis ce temps-là, dit-il, qu'il souffre de digestions pénibles, de crises diarrhéiques, et que son état général se met à décliner.

C'est de 1925 que datent les premiers accidents sérieux, révélateurs de l'affection actuelle.

Les vagues troubles digestifs d'autrefois s'aggravent alors rapidement. Les

(1) FIESSINGER (NOËL) : « La clinique des cirrhoses hépatiques. » (*C. R. de la Première Conf. intern. de Pathologie géographique*. Genève, 8-10 octobre 1931. Kundig, Genève.)

(2) ALBOT (GUY) : *Hépatites et cirrhoses*. Paris, Masson, 1931.

digestions, lentes, deviennent douloureuses; notre malade ressent des *brûlures* au creux épigastriques qui surviennent dans l'heure qui suit les repas, durent une heure ou deux et ne sont calmées par aucun médicament. Il vomit rarement au cours de ces périodes douloureuses; le plus souvent, c'est la nuit, assez loin des repas du soir, qu'il est pris de vomissements alimentaires ou acides. Jamais d'hémorragies, jamais de melena.

Le sommeil est mauvais, entrecoupé de cauchemars terrifiants: tantôt notre homme voit des animaux, tantôt il tombe dans des précipices, tantôt encore c'est le rêve professionnel courant.

Ces troubles digestifs au fond si mal caractérisés, s'accompagnent d'une sensation de fatigue et de faiblesse générale étonnante. L'amaigrissement est progressif, l'inappétence persistante.

C'est ainsi que notre malade doit interrompre son travail en juin 1929. Il entre alors à l'hôpital Cochin, dans le service du professeur P. Delbet. Il y reste en observation six semaines. Un examen radiologique du tube digestif est négatif. On pratique un tubage gastrique. Le professeur Delbet refuse de l'opérer et veut le faire passer dans un service de médecine. Le malade refuse, sort de l'hôpital en août 1929 et va passer trois semaines au bord de la mer.

Au retour des vacances, il entre dans le service du professeur Lecène, à l'hôpital Saint-Louis, en observation. Le foie est alors très volumineux et dur. L'abdomen est ballonné, mais il n'y a ni ascite ni circulation collatérale. On pense à la possibilité d'une cirrhose biliaire. Laparotomie exploratrice par M. le docteur Gaudart d'Allaine. Les voies biliaires sont indemnes, la vésicule normale. On prélève, pour examen histologique, un fragment de tissu hépatique qui nous a été aimablement communiqué par M. le docteur Pavie.

Après une convalescence de quelques semaines, le malade rentre chez lui. Il n'est nullement amélioré. La faiblesse l'oblige à garder le lit : il aurait maigri de 7 kilos en l'espace de deux mois.

En avril 1930, il entre à l'hôpital Tenon dans le service de M. le docteur Roux-Berger. A la place de la cicatrice opératoire s'est produite une large événementation.

Opération par M. le docteur Gaudart d'Allaine. On en profite pour vérifier de nouveau l'intégrité des voies biliaires. Le foie est considérablement hypertrophié, très légèrement bosselé, sans la moindre périhépatite. On prélève une seconde biopsie hépatique.

Les suites opératoires sont normales. Les troubles antérieurs persistent toujours. Le malade est passé dans le service de M. le docteur Milhit, pour examen médical, le 14 mai 1930. C'est alors que nous avons l'occasion de l'examiner complètement.

L'interrogatoire est difficile, la mémoire confuse du patient précise avec difficultés le développement torpide des phénomènes dont il souffre. Signalons immédiatement que notre malade se présente comme un sénile précoce, à tous points de vue.

On ne relève aucun antécédent syphilitique. Le Wassermann est d'ailleurs négatif.

Le malade nie tout excès alcoolique. Cependant cette étiologie ne peut formellement être éliminée, quelques signes d'imprégnation toxique plaident plutôt dans ce sens. En outre, il faut souligner que jamais, aux dires du patient, on n'aurait recommandé le moindre régime alimentaire; il mange normalement et boit un litre de vin par jour, jamais d'apéritif.

EXAMEN CLINIQUE. — Le foie est très gros et très dur, régulier. La limite supérieure en remonte assez haut. Le bord inférieur déborde de cinq travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire.

La rate est percutable. On en sent le bord inférieur dans les grandes inspirations.

L'abdomen est météorisé. Il n'y a ni ascite ni circulation collatérale.

Les urines sont claires. Les matières normalement colorées.

Cœur, poumons, système nerveux normaux. Il n'existe plus une dent sur le maxillaire supérieur. Quelques chicots tiennent encore sur le maxillaire inférieur.

Les examens complémentaires sont dans l'ensemble négatifs :

Urinés : pas de pigments biliaires.

Pas d'urobiliné.

La réaction de Haye ayant été trouvée une fois positive, nous avons fait doser les sels biliaires dans les urines de notre malade.

Toutes ces recherches ont été négatives :

1^o Stalagmométrie classique : 110 gouttes, néant;

2^o Stalagmométrie en réaction acide selon Monnier : 120 gouttes, néant;

3^o Stalagmométrie selon Monnier, après précipitation par le sulfate d'ammoniaque : 111 gouttes, néant;

4^o Recherche à l'aide de la réaction de Petten kofer, selon Bariéty, après passage au noir selon Meillière : néant.

Bilirubinémie : normale.

Indice biliaire plasmatique : 3,8.

Réaction d'Hymans van den Bergh : directe retardée, 0,88 milligramme %.

Weltmann et Jost : BT, 1,50; BnA, 0,80; % A, 55.

Rose Bengale : 2 (normal).

Epreuve du surmenage au miel : normale.

	1	2	3
Coefficient de Maillard.....	0,072	0,078	0,079
Coefficient ammoniacal corrigé en fonction du	6,3 %	7,3 %	7,9 %
Glucose	0	0	0

Indice de clivage (N. Fiessinger) : 0,27 (un peu élevé).

Notre malade demeure deux mois en traitement dans le service. On institue un régime sévère au point de vue des boissons. On nettoie la bouche avec soin de tout ce qui pourrait entretenir une suppuration chronique, bien qu'il ne semble pas y avoir d'inflammation dentaire notable. On fait porter au malade un appareil de prothèse. On pratique un peu d'ophtalmologie hépatique. Les douleurs gastriques semblent s'atténuer. Cependant, le malade se sent toujours très faible et il persiste toujours des troubles digestifs mal caractérisés. Il sort le 27 juin 1930.

Notre diagnostic était alors : « Hépatite chronique hypertrophique pré-cirrhotique au début. » Nous ne doutions pas de l'apparition ultérieure d'ascite et de circulation collatérale.

C'est surtout l'évolution ultérieure de ce malade, si différente de ce que nous avions pensé, qui nous a paru intéressante à rapporter. Nous l'accueillimes à plusieurs reprises soit dans le service du professeur Noël Fiessinger, soit dans celui du professeur agrégé M. Chiray.

Durant un an, notre malade continue à souffrir des mêmes troubles. Puis, au mois de juillet 1931, il éprouve de la dyspnée au moindre effort; il remarque une cyanose légère de la face, des mains et des ongles. Il entre le 6 juillet 1931 dans le service du professeur Noël Fiessinger, à la Charité.

Le foie est gros, dur, douloureux (19 centimètres sur la ligne mamelonnaire). Pas de circulation collatérale, ni d'ascite, ni d'ictère.

Le pouls est régulier à 60. Les bruits du cœur sont assourdis mais réguliers et bien frappés; la T. A. = 14-8.

L'examen des poumons montre une grosse diminution de l'ampliation thoracique respiratoire; l'expiration est prolongée.

Le système nerveux est normal.

Divers *examens complémentaires* montrent encore l'absence d'insuffisance hépatique :

1^o *Galactosurie provoquée* (8 août 1931) : normale.

I	90 cc.	6 %	0 gr. 54
II	180 —	6,1 —	1 gr. 09
III	200 —	Négligeable.	
IV	1.425 —	Négligeable.	
	1.895 —		

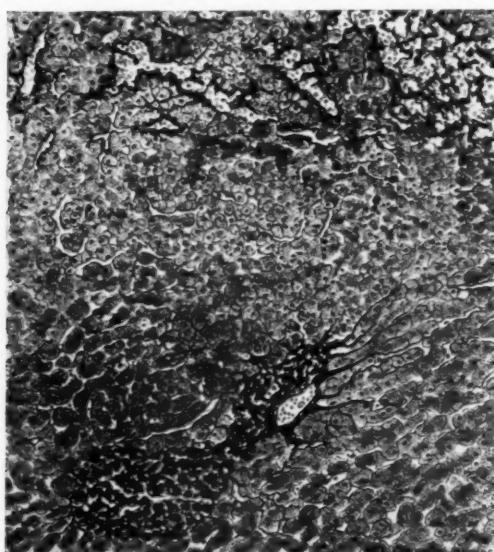


FIG. 1. — Aspect général du parenchyme hépatique. (Bleu Masson.)
A la périphérie d'un espace porte, îlot lympho-conjonctif et réticulose stellaire.

Dans la région centro-lobulaire, zone d'atrophie cellulaire en travée où l'on observe des cellules foncées atrophiques, de la « réticulose fibrillaire », des infiltrations de globules rouges.

Dans la région paraportale, zone d'hyperplasie nodulaire avec cellules volumineuses.

2^o Réaction d'Hymans van den Bergh : indirecte, 0,4 ; Indice biliaire plasmique, 3,2 ; Rose Bengale, 4,5.

Dès cette époque le diagnostic devient déjà plus complexe; voici celui du professeur Noël Fiessinger : *Hépatite scléreuse hypertrophique compliquée de congestion passive. Emphysème pulmonaire et bronchite chronique de vieille date. Légère insuffisance fonctionnelle du cœur droit à point de départ pulmonaire et à répercussion hépatique.*

A partir de décembre 1932 nous revoyons ce malade à plusieurs reprises dans le service du docteur Chiray, à Bichat.

Il se plaint de troubles digestifs assez mal caractérisés : brûlures épigas-

triques survenant irrégulièrement et trois à quatre heures après le repas, entraînant parfois des vomissements qui les calment; constipation, ballonnements abdominaux et coliques. L'appétit est médiocre : il a maigrí de 5 kilogrammes en un an.

La dyspnée a augmenté de façon très notable. En outre, depuis un an, notre malade toussé et émet une expectoration muco-purulente peu abondante.

Foie : dur, bosselé, douloureux, mesurant 21 centimètres sur la ligne mamellaire. Rate perceptible sur 4 travers de doigt. Ni ascite, ni circulation veineuse collatérale.

Poumons : râles de bronchite disséminés.

Cœur : au niveau de la pointe qu'on sent dans le sixième espace intercostal s'entend un bruit de galop transitoire.

Un *traitement digitalique* améliore tous les troubles; le malade sort. Mais il revient à plusieurs reprises, se plaignant toujours des mêmes phénomènes, que la digitaline dissipe. Cependant l'action de la cure tonicardiaque devient de moins en moins nette. Il meurt de bronchopneumonie le 5 avril 1935, sans que nous puissions pratiquer l'autopsie.

Au cours de cette longue observation nous avons pratiqué divers examens complémentaires :

1^o *L'exploration fonctionnelle du foie par la galactosurie provoquée* montre que, durant les deux dernières années, chaque épisode de dyspnée entraînait un très léger trouble fonctionnel qui disparaissait avec lui.

Le 28 décembre 1933, galactosurie nettement anormale :

I.....	128 cc.	23,37 %	2,991 gr.
II.....	107 —	4,25 —	0,454 —
III.....	225 —	2,23 —	0,501 —
IV.....	1.230 —	0,48 —	0,590 —
	1.690 —	2,68 —	4,536 —

Le 24 janvier 1934, galactosurie un peu pathologique :

I.....	125 cc.	11,70 %	1,462 gr.
II.....	210 —	4,05 —	0,350 —
III.....	365 —	0,40 —	0,146 —
IV.....	500 —	0,60 —	0,300 —
	1.200 —	2,29 —	2,758 —

Le 19 février 1934, galactosurie redevenue normale :

I.....	110 cc.	1,33 %	0,146 gr.
II.....	205 —	2,38 —	0,487 —
III.....	270 —	1,23 —	0,332 —
IV.....	630 —	0,75 —	0,472 —
	1.215 —	1,18 —	1,437 —

2^o L'urée sanguine se maintient entre 0 gr. 45 % et 0 gr. 75 %. Mais l'épreuve de la *phénolsulfonephthaléine* donne une élimination de 62 % et la constante d'Ambarde est de 0,14 (février 1934).

3^o Un *electrocardiogramme* donne un tracé normal, si ce n'est un élargissement modéré de l'espace P. R. (janvier 1934).

4^o Radiographies du tube digestif : normales.

En somme, avec l'évolution, le diagnostic s'était encore compliqué; voici celui du docteur Chiray : « *Polysclérose pulmonaire, cardiaque, rénale, hépatique. La cirrhose hépatique hypertrophique est nettement prédominante. Appoint*

récent d'insuffisance cardiaque et de sclérose pulmonaire augmentant d'année en année et combinant la congestion cardiaque à la cirrhose. Etiologie obscure. Ethyle non démontré. Origine digestive possible en raison de l'existence de troubles digestifs très anciens chez un édenté.

EXAMENS HISTOLOGIQUES

Nous n'avons malheureusement pas obtenu l'autopsie de ce malade. Nous ne connaissons donc ni l'aspect évolué des lésions hépatiques, ni celui des autres lésions viscérales.

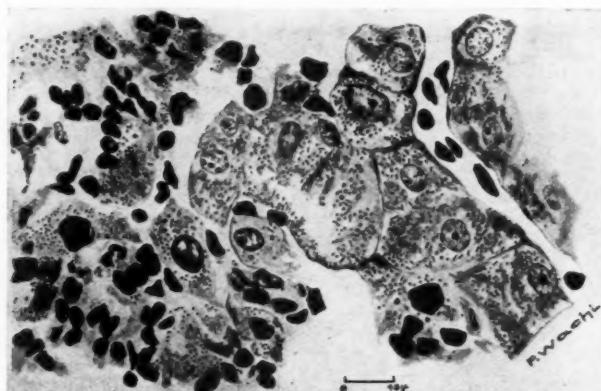


FIG. 2. — Région centro-lobulaire. (Mitochondries : Regaud.)

A gauche : une zone atrophiante centro-lobulaire avec dégénérescence homogène atrophiante cellulaire, pycnose nucléaire et infiltration de globules rouges (en noir). A droite : cellules hépatiques volumineuses, clarifiées avec noyaux de taille inégale.

Deux biopsies du foie, pratiquées à une période précoce de l'évolution, nous montrent des lésions tout à fait initiales :

1° La sclérose, si l'on n'envisage qu'elle, est très modérée et ne réalise que quelques îlots cicatriels autour de quelques espaces portes. La capsule de Glisson est modérément épaisse, lisse et recouvre normalement le parenchyme hépatique. Dans les mailles des faisceaux conjonctifs portaux et capsulaires sont infiltrés des mononucléaires assez abondants.

Il ne s'agit pourtant pas uniquement d'une sclérose insulaire. Les lésions hépatiques sont beaucoup plus évolutives que ne semble l'indiquer seulement l'importance de la sclérose. Altérations d'inflammation nécrotique et hypertrophie réactionnelle modelante permettent d'affirmer que la transformation cirrhotique de ce foie est déjà déclenchée, et que l'étape annulaire de la cirrhose ne saurait tarder à s'installer (fig. 1).

2° Les altérations cellulaires sont de deux types.

En bordure des espaces portes, cellules clarifiées, cellules foncées en mitochondriolyse s'observent en même temps que la dilatation capillaire et la réticulose fibrillaire. Il s'agit là, pour ainsi dire, de *lésions de fond*. Le processus périportal, lent, progressif, développe de plus en plus la sclérose. C'est lui qui, rejoignant déjà les lésions que nous allons décrire, relie les diverses altérations du foie et leur donne l'aspect d'un tout homogène (fig. 3).

Les lésions les plus graves sont de vastes plages d'*inflammation nécrotique subaiguë* qui segmentent le parenchyme, se rejoignent les unes les autres sans aucune solution de continuité. Elles atteignent fréquemment le centre des lobules, englobent les veines centro-lobulaires dans leur destruction. Elles ne sont cependant pas localisées à cette région lobulaire. De là elles envoient des expansions aux autres lobules et aussi aux espaces portes, dont les pointes scléreuses les rejoignent. Elles montrent un bouleversement complet du parenchyme hépatique. De nombreux globules rouges infiltrent toute la zone lésée. C'est entre ces éléments sanguins que l'on distingue les épaves du tissu nécrosé. Les fibres de réticuline hyperplasiées sont dissociées plus ou moins. Les cellules de Kupffer, mobilisées, sont volumineuses. Les cellules hépatiques sont atteintes d'altérations particulières. Aux techniques courantes, la cellule est atrophiée, arrondie, à contours nets; son protoplasma est foncé; son noyau est pyknotique. Sur les préparations mitochondrielles, nous avons pu suivre tous les stades de l'atrophie cellulaire. Alors que les cellules qui bordent les nécroses sont clarifiées, volumineuses, hyperplasiques, dès que le regard se porte en pleine nécrose, il découvre une cellule dont le protoplasma se fragmente, dont les mitochondries sont très diminuées de nombre. Le stade le plus évolué montre un élément cellulaire, petit, au noyau pyknotique en mitochondriolyse presque complète, dont le protoplasma ne contient plus qu'un ou deux plastes vésiculeux. Fréquemment, ces cellules dégénérées sont infiltrées de pigment ocre (fig. 2).

En quelques endroits, on observe le début de l'organisation scléreuse « cicatricielle » de ces nécroses inflammatoires. Les fibres de réticulose fibrillaire, dissociées, s'hyperplasient et prennent une orientation parallèle, se tassent en enfermant dans leurs interstices les cellules mononucléées, quelques rares cellules hépatiques atrophiées et ce qui reste de l'infiltration sanguine.

3^e Ces altérations cellulaires, leur intensité, leur tendance à s'organiser en sclérose cicatricielle ne sauraient expliquer cependant l'impression générale de « précirrhose annulaire » que l'on retire de l'étude de la coupe. Il y a encore ici un autre élément qui déjà modèle les lésions avant même qu'elles soient sclérosées. L'hypertrophie réactionnelle est, dans ce cas, particulièrement manifeste. Les cellules hépatiques indemnes sont volumineuses et tassées. Elles dessinent des nodules tantôt centrés par un espace porte, tantôt tangents en un des points de la périphérie de l'espace porte.

Cette observation est malheureusement incomplète; il nous manque l'aspect des lésions évoluées du foie et des autres organes qu'aurait montrées l'autopsie. Telle qu'elle est cependant, elle présente un certain intérêt.

Intérêt histologique : Les biopsies pratiquées au début de l'évolution morbide nous permettent d'observer que les altérations sont beaucoup plus importantes que ne le pouvait faire prévoir l'exploration fonctionnelle du foie. Peut-être l'intensité de l'inflammation nécrotique subaiguë s'explique-t-elle en partie par le siège forcément sous-capsulaire de la biopsie ? Il semble pourtant que l'on puisse expliquer autrement ce paradoxe. Le rôle de l'hypertrophie compensatrice, qui est représentée ici par l'énorme volume du foie et par l'aspect histologique nodulaire, trouve dans notre cas une fois de plus sa démonstration. Bien que, histologiquement, on ne puisse parler encore de cirrhose annulaire, mais plutôt d'hé-

patite nodulaire précirrhotique, il ne semble pas que l'installation de celle-ci soit très éloignée. Cette hépatite hypertrophique nodulaire nous montre, en voie d'installation, tous les éléments caractéristiques d'une cirrhose annulaire hypertrophique.

Intérêt anatomo-clinique : Durant cinq années nous avons suivi pas à pas l'évolution d'une forme inusitée de cirrhose du foie.

Lorsque nous avons observé pour la première fois ce malade, l'examen clinique et l'examen histologique nous ont fait penser au début d'une cirrhose de Hanot-Gilbert banale, et nous ne doutions pas d'avoir à

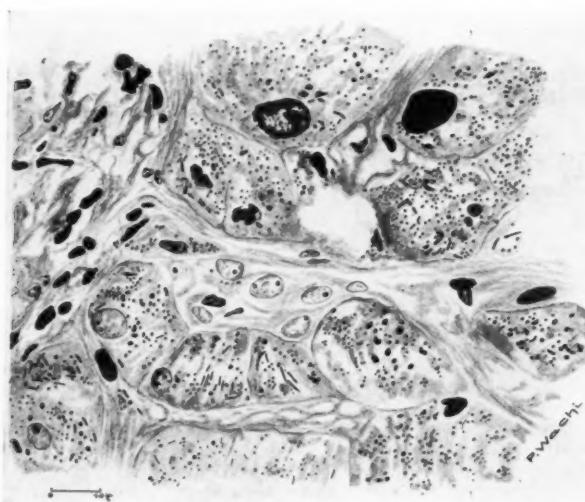


FIG. 3. — *Région paraportale.* (Mitochondries : Regaud.)
Lésions parcellaires de mitochondriolyse; légère sclérose paraportale. Phénomènes d'hyperplasie cellulaire paraportale considérable.

observer ultérieurement l'apparition d'ascite, de circulation collatérale et d'insuffisance hépatique. Il n'en a rien été. Cette cirrhose évolua, certes, de façon progressive, comme le montrent les lésions histologiques et l'aggravation à certains moments des épreuves d'insuffisance hépatique ; cette évolution s'est faite cependant de façon des plus torpides, si bien qu'à aucun moment elle n'a engendré ni hypertension portale manifeste, ni insuffisance hépatique importante.

Par ailleurs, initialement, la maladie hépatique résumait tout le tableau morbide; mais au cours de l'évolution ultérieure, se manifestèrent par des signes discrets une sclérose pulmonaire, une défaillance cardiaque torpide peut-être en rapport avec une sclérose myocardique et une sclérose rénale révélée uniquement par les résultats de la constante d'Am-

bard et de la phénolsulfonephthaléine. Ainsi nous nous trouvions peu à peu en face d'une polysclérose dans laquelle pourtant l'affection hépatique resta toujours prédominante. La mort ne survint d'ailleurs pas de ce fait et fut la conséquence d'une bronchopneumonie dont le malade ne put faire les frais.

Quant à l'étiologie même, elle est des plus obscures. Rétrospectivement l'alcoolisme nous semble difficile à affirmer. Peut-être des troubles dyspeptiques très anciens ont-ils joué un rôle dans l'apparition des lésions hépatiques, comme cela a été suggéré autrefois par Boix; peut-être des troubles cardiovasculaires certains, mais assez mal caractérisés, ont-ils contribué à aggraver ces lésions comme dans le « foie vasculaire », étudié récemment par le professeur Favre (de Lyon) et son élève Girard (1) ?

Il nous semble que la pathogénie de ces troubles est dominée surtout par le terrain sur lequel ils se sont développés. Les éléments caractéristiques de ce cas, la latence symptomatique, la lenteur évolutive des lésions, la tendance à la diffusion scléreuse semblent découler de l'état de sénilité précoce physique et psychique du malade.

Nous n'ignorons pas que les cas de cirrhose sénile, étudiés par MM. Roussy et Vermes, concernaient principalement des foies atrophiques. Cependant, nous ne croyons pas qu'il existe de différence fondamentale entre cirrhose à gros foie et à petit foie; il n'est pas dit d'autre part qu'*a priori* les cirrhotoses séniles doivent être atrophiques; enfin bien des caractères anatomiques et cliniques se retrouvent dans notre cas et dans la description de ces auteurs. C'est pourquoi nous avons cru devoir rattacher aux « cirrhotoses séniles » ce cas de cirrhose hypertrophique qui présente l'intérêt d'avoir été étudié cliniquement et biologiquement pendant cinq ans.

DISCUSSION. — *M. Noël Fiessinger.* — Je considère que la personnalité biologique de la cirrhose sénile de Roussy et Vermes est indiscutable. Le fait intéressant, rapporté par mon collaborateur et ami Guy Albot, en est un exemple. Evolution torpide, extériorisation réduite, longue durée, absence de progressivité. Que le foie soit gros ou petit, peu importe ! La cirrhose sénile ou l'hépatite chronique scléreuse tient sa caractéristique de la lenteur de son extension. Il en est ainsi de beaucoup d'affections séniles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU MAL DE POTT

par

R. Kaufmann.

(*Cette communication paraîtra, en Mémoire original, dans un prochain numéro des Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.*)

(1) GIRARD (PAUL) : « Le foie vasculaire. » (*Thèse*, Lyon, 1932.)

**A PROPOS D'UNE ANOMALIE EXCEPTIONNELLE
ET SYMÉTRIQUE DANS L'INNERVATION ET LA VASCULARISATION
DE LA FACE DORSALE DE LA MAIN**

par

J. Szepsenwol et B. Genequand.

Nous venons de découvrir, à la salle de dissection, une anomalie exceptionnelle dans l'innervation cutanée du dos de la main, chez une femme de quatre-vingt-sept ans. Cette malformation, symétrique pour les deux membres, concernait uniquement le nerf radial.

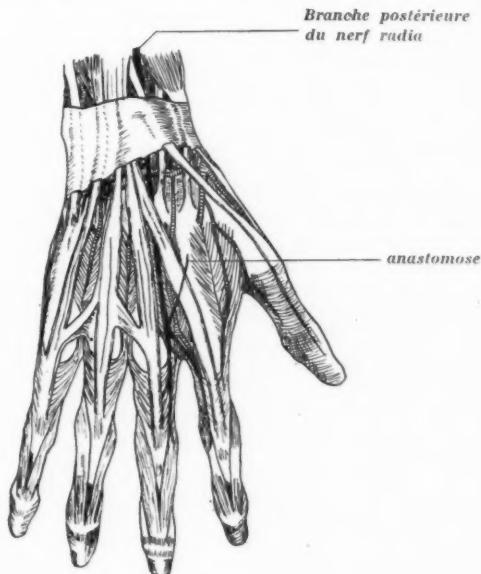
On sait que, normalement, c'est la branche dorsale du cubital qui fournit les rameaux nerveux, jusqu'à la deuxième phalange de l'auriculaire, de l'annulaire, de la moitié interne du médius, et la branche superficielle ou antérieure du radial qui innervent la moitié externe du médius, l'index et le pouce. La branche profonde du radial, purement motrice, ne participe pas à l'innervation du dos de la main. Après avoir abandonné des rameaux pour les muscles de la loge postérieure de l'avant-bras, entre lesquels elle chemine, elle vient généralement se terminer par quelques filets, de nature sympathique, dans l'articulation du poignet. Or, dans le cas qui nous intéresse, cette branche prend part à l'innervation des doigts et, en outre, à celle des muscles interosseux.

Jusqu'au poignet, nous n'avons constaté aucune anomalie du nerf radial; depuis le plexus brachial, d'où il tire son origine, ce nerf, accompagné de l'artère humérale profonde, passe dans la gouttière du radial où il abandonne, comme normalement, des fibres pour la loge postérieure du bras et le rameau cutané, pour s'engager ensuite dans la gouttière bicipitale externe. Arrivé dans la région du pli du coude, ce nerf se divise, comme d'habitude, en ses deux branches terminales, l'une antérieure ou superficielle, l'autre postérieure ou profonde. La branche superficielle, la plus volumineuse, continuant le trajet du radial proprement dit, chemine dans la loge antérieure de l'avant-bras où elle accompagne l'artère radiale, puis elle contourne la face externe du radius en passant au-dessous du muscle long supinateur, long abducteur du pouce, court et long extenseur du pouce, et des muscles radiaux, pour émerger du côté dorsal de la main. A ce niveau, le radial superficiel se divise en deux branches, dont l'une se termine à la face externe du pouce et dont l'autre passe dans le premier espace interosseux, puis innervent la face interne du pouce et la face externe de l'index jusqu'à la racine de la deuxième phalange. Cette branche envoie en outre un petit filet très mince allant s'anastomoser avec le nerf du deuxième espace interosseux, qui provient de la branche profonde du radial.

Cette dernière branche, de volume normal, prenant naissance dans la région du pli du coude, traverse, comme d'habitude, le muscle court supinateur et s'engage dans la loge postérieure de l'avant-bras. Après avoir abandonné des fibres pour les muscles de cette région, le nerf radial profond, d'un calibre encore assez important, se dirige vers le dos de la main; il s'engage alors entre les muscles court et long extenseur du pouce, en passant dans la gouttière postérieure et interne du radius,

au-dessous du tendon du long extenseur du pouce, de l'extenseur propre de l'index et du ligament annulaire du carpe. A partir de ce dernier ligament, le radial profond se divise en deux branches interne et externe. Le rameau externe chemine dans le deuxième espace interosseux et, au niveau de l'extrémité postérieure des doigts, se bifurque en deux filets qui vont innérer la face interne de l'index et la face externe du médius. C'est avant de se diviser que cette branche nerveuse reçoit, ainsi que nous l'avons déjà dit, un filet anastomotique qui provient du nerf radial superficiel.

Il faut remarquer que cette anastomose est très mince et n'atteint même pas le tiers de l'épaisseur du nerf du deuxième espace interosseux. En



outre, les filets nerveux digitaux provenant du radial profond vont se terminer non pas sur la première phalange, comme il est normal, pour les nerfs dorsaux, mais sur la deuxième et même sur la troisième phalange.

La branche interne du radial profond se dirige transversalement et, après un court trajet, se divise en plusieurs filets qui s'enfoncent presque tous dans la profondeur pour aller se terminer dans l'articulation du poignet. Un seul rameau mince, mais cependant assez long, atteint le muscle interosseux dorsal du quatrième espace et s'y termine.

La figure montre la distribution des branches du nerf radial profond sur le dos de la main droite. Les branches du nerf cubital, ainsi que celles du radial superficiel, n'ont pas été dessinées pour ne pas

compliquer la figure. On y voit donc uniquement le radial profond avec sa branche interne ou articulaire qui se dirige transversalement et parallèlement au bord inférieur du ligament annulaire, en passant au-dessous des tendons des extenseurs, pour aller se terminer par un petit rameau dans le muscle interosseux du quatrième espace, et la branche externe ou digitale qui chemine dans le deuxième espace interosseux où elle reçoit l'anastomose du radial superficiel; cette branche se termine sur la face interne de l'index et la face externe du médius.

Dans la main gauche, nous avons rencontré la même distribution du nerf, sauf que le filet pour le muscle interosseux prend naissance non pas de la branche interne ou articulaire, issue de la bifurcation du radial profond, mais de la branche externe ou digitale de laquelle elle se détache un peu au-dessous de son origine.

A part l'anomalie nerveuse que nous venons de décrire, le sujet présentait une malformation artérielle. On sait que généralement, ce sont les artères cubito-dorsale (branche de la cubitale) et dorsale du carpe (branche de la radiale) qui s'anastomosent pour former l'arcade dorsale de la main et qui fournissent les rameaux interosseux.

Dans notre cas, l'artère dorsale du carpe existe comme normalement; elle tire son origine de l'artère radiale, après que celle-ci a émergé de la tabatière anatomique, et donne naissance aux rameaux interosseux des deuxième et troisième espaces; les artères collatérales externes du pouce et celle du premier espace se détachent directement de la radiale. Par contre l'artère cubito-dorsale n'existe pas; elle est remplacée par l'artère interosseuse antérieure qui, après avoir perforé au-dessus du muscle carré pronateur les ligaments interosseux, apparaît dans la région postérieure de l'avant-bras. A ce niveau, elle se bifurque en deux branches dont l'une passe dans la gouttière postérieure du cubitus, et l'autre contourne la tête de cet os pour se rendre dans la région carpienne. Ces deux branches se rejoignent ensuite de nouveau et l'artère qui en résulte prend la place de la cubito-dorsale absente. Elle donne naissance à l'artère dorsale du carpe, branche de la radiale.

L'artère cubitale ne participe à la vascularisation du dos de la main que par la collatérale dorsale interne du petit doigt, à laquelle elle donne naissance dans la région du poignet.

DISCUSSION. — En somme, chez le sujet que nous venons de décrire, les artères, comme les nerfs du dos de la main, ont en partie une origine atypique : l'artère interosseuse interne, branche de la cubitale, et le nerf radial postérieur, qui se terminent normalement au poignet, viennent, chez le sujet en question, participer à la vascularisation et à l'innervation des doigts. On peut se demander s'il existe une relation de cause à effet entre l'anomalie artérielle et l'anomalie nerveuse. La descente de l'artère interosseuse n'a-t-elle pas causé, pendant le développement embryonnaire, celle du nerf radial postérieur ? Ou bien s'agit-il ici d'une simple coïncidence des deux malformations, distinctes quant à leur origine ? Si l'on se base sur l'unique cas que nous venons de décrire, on serait tenté d'admettre l'existence d'une corrélation, car on sait que certains auteurs (Herrick, etc.) considèrent le développement vasculaire comme l'un des facteurs de la croissance nerveuse embryonnaire; mais l'étude bibliographique du sujet permet d'écartier cette possibilité.

Nous venons, en effet, de constater que, tandis que l'anomalie arté-

rielle (participation de l'artère interosseuse dans la formation de l'arcade artérielle du dos de la main) est relativement fréquente, celle du nerf radial postérieur est par contre extrêmement rare, voire même exceptionnelle.

Thompson (1886) décrit un cas où l'artère interosseuse antérieure, très volumineuse, arrivée au niveau du bord inférieur du muscle carré pronateur, se dirige en dehors, contourne le bord externe de la main, où elle se comporte comme l'artère radiale qu'elle remplace en partie, fournit le réseau artériel dorsal de la main et perfore le premier espace interosseux pour former l'arcade palmaire profonde. Un cas analogue fut signalé par Pitzorno (1907).

Henrique de Wilhem constata une fois l'absence complète de l'artère radiale et son remplacement par l'interosseuse antérieure; celle-ci, arrivée au-dessous du muscle carré pronateur, se portait en dehors pour fournir le réseau dorsal de la main, ainsi que le réseau palmaire profond.

Albert Mereau publia deux cas où l'artère radiale donnait seulement naissance à la première branche métacarpienne, et où l'interosseuse antérieure fournissait tout le reste du réseau dorsal et envoyait en outre une petite anastomose à l'artère radiale. La branche dorsale de la cubitale faisait complètement défaut.

Dubreuil-Chambardel (1906) cite un cas où c'est l'artère interosseuse postérieure qui participe à la vascularisation du dos de la main. Au niveau de l'interligne articulaire radio-carpien, cette artère se divise en deux branches d'égal volume : l'une externe, qui se dirige vers la base du premier espace intermétacarpien, fournit les collatérales du pouce et de l'index; l'autre, externe, forme une arcade de laquelle naissent les rameaux des deuxième, troisième et quatrième espaces intermétacarpiens.

Comme on voit, l'artère interosseuse peut participer à la vascularisation de la face dorsale de la main, soit en remplaçant la branche dorsale de l'artère radiale, soit celle de la cubitale, comme dans le cas que nous avons décrit plus haut.

Contrairement à ce que nous venons de voir pour l'artère interosseuse, nous n'avons rien trouvé, dans la bibliographie, concernant la participation du nerf radial postérieur à l'innervation cutanée de la face dorsale des doigts, sauf un cas décrit par Tourner. (Ne pouvant pas nous procurer le travail de cet auteur, nous le citons d'après Zander.) Tourner observa une fois, comme dans notre cas, la descente du nerf radial postérieur ou profond sur le dos de la main et l'innervation par ce nerf des deuxième et troisième doigts.

Nous voyons donc, exception faite de notre cas, que la descente de l'artère interosseuse antérieure vers le dos de la main et sa participation à la vascularisation des doigts ne sont pas nécessairement accompagnées de celles du nerf radial postérieur, et vice versa. Il est ainsi impossible de conclure à l'existence d'une relation de cause à effet entre l'anomalie de ces deux organes. Cette idée pourrait se vérifier grâce à certains faits d'anatomie comparée.

Zuckerkandl (1894) trouva chez *Macropus giganteus* une artère interosseuse qui se portait sur le dos de la main et y remplaçait l'artère radiale.

Göppert (1904) considère même comme normale la continuation, chez les marsupiaux, de l'artère interosseuse antérieure par un segment radial.

En ce qui concerne le nerf radial postérieur, Zander (1889) trouva sa participation à l'innervation de la peau des doigts chez certaines espèces de singes.

Kosinski (1927) signala l'absence, dans deux cas symétriques de *Nycticebus tardigradus* (Prosimien), du nerf radial antérieur et son remplacement par le radial profond qui descend sur le dos de la main et contribue à l'innervation des quatre premiers doigts et même du cinquième. Dans deux cas symétriques, chez l'orang, il innervait les bords adjacents des deuxième, troisième, quatrième et cinquième doigts et même, parfois, la face externe du deuxième doigt.

Le nerf radial postérieur participait également à l'innervation des bords adjacents des deuxième, troisième et quatrième doigts dans deux cas symétriques chez un Gibbon (*Hylobates hoolock*), et dans un cas de *Saimiris sciurea* (Platyrhinien).

Dans deux cas symétriques d'*Hylobates leuciscus* et dans un cas de *Saimiris sciurea* (Platyrhinien), le nerf radial profond fournissait l'innervation des bords correspondants des troisième et quatrième doigts.

Les auteurs que nous venons de citer ne se sont occupés que des artères chez les marsupiaux et des nerfs chez les singes; il est donc possible que, par un examen minutieux, on puisse trouver chez ces différentes espèces d'animaux une corrélation entre la descente sur le dos de la main de l'artère interosseuse et celle du nerf radial postérieur; mais pour le moment, en attendant de nouveaux faits, nous devons, nous contentant des constatations citées ci-dessus, conclure qu'il n'existe pas de relations entre ces deux constituantes et discuter séparément la descente anormale de chacun d'eux.

Pour expliquer la participation de l'artère interosseuse antérieure dans la vascularisation du dos de la main, nous citerons l'hypothèse de Dubreuil-Chambardel. Cet auteur suppose qu'il existe primitivement trois voies artérielles, une d'extension et deux de flexion (superficie et profonde). Entre ces trois plans vasculaires s'établissent de bonne heure des anastomoses d'une grande fixité de situation et qui, progressivement, constitueront la formule artérielle de l'adulte.

Les variations des artères du membre supérieur s'expliqueraient aussi, d'après Dubreuil-Chambardel, par la conservation partielle des plans vasculaires primitifs.

En ce qui concerne l'artère interosseuse, l'auteur pense qu'elle provient du vaisseau primitif d'extension qui descend jusqu'à la main et y forme le réseau dorsal. Normalement cette artère d'extension se fragmente de bonne heure à la suite de l'établissement de la flexion du coude, puis, après la formation des anastomoses antéro-postérieures, donne naissance à l'artère interosseuse postérieure et à la branche perforante de l'artère interosseuse antérieure. Celles-ci, par suite de l'établissement des mouvements de flexion du poignet, s'arrêteront au-dessus de la ligne interarticulaire, de sorte que ce seront les artères de flexion qui contribueront à la vascularisation du dos de la main. La descente de l'artère interosseuse sur la face dorsale de la main peut aussi être considérée comme la persistance du type de vascularisation primitive.

Cette théorie, quoique très ingénieuse, ne nous paraît cependant pas suffisante, car elle n'indique pas la cause qui déclenche la persistance de ces types embryonnaires chez l'adulte, qui sont alors considérés comme

des anomalies. Dans notre cas, en particulier, cette théorie n'est guère applicable, car il ne s'agit pas d'un remplacement par l'interosseuse supplémentaire d'une autre artère radiale ou cubitale; celles-ci existent aussi, bien que leur champ de distribution soit réduit. Tout en admettant l'hypothèse de Dubreuil-Chambardel, on est obligé de supposer que la descente anormale de l'artère interosseuse (persistance du plan artériel d'extension) est due à un développement atypique de l'ébauche primitive du membre, ainsi que nous le verrons plus loin.

En ce qui concerne le nerf radial postérieur, nous voulons, avant de discuter son trajet anormal sur les doigts, citer quelques autres anomalies concernant l'innervation dorsale de la main. On sait que, généralement, ainsi que nous l'avons dit plus haut, c'est le nerf cubital qui fournit les rameaux pour les deux doigts et demi du côté interne, et la branche superficielle du radial pour le reste des doigts du côté externe; mais dans la littérature, de nombreuses observations décrivent des variations dans cette distribution.

Krause, Loncet, Gruber, Ozenne, Testut, Hédon, Giacomini, Kaufmann et Tourner rapportent ainsi des cas où le territoire du nerf cubital était très réduit et où le radial superficiel innervait les quatre doigts externes, ou même le cinquième.

D'autres auteurs (Giuria, Hepburn, etc.) décrivent par contre des cas où le nerf radial superficiel faisait défaut et où le nerf cubital (branche dorsale) innervait les cinquième, quatrième, troisième et deuxième doigts, et même la face interne du pouce, la face externe de ce dernier ayant reçu un filet nerveux du nerf musculo-cutané.

Stopford évalue le nombre de cas où le champ d'innervation du nerf radial est élargi à 30 %. Pour Morestin, ce pourcentage atteindrait 31 %.

Kosinski (1927) étudia tout récemment l'innervation cutanée du dos de la main sur un matériel très riche, soit sur 300 pièces anatomiques. Il trouva dans 135 cas, soit 45 % du nombre total des pièces, l'élargissement du champ d'innervation du nerf radial superficiel. Ce dernier envoyait même des branches jusqu'au bord externe du cinquième doigt.

Le développement excessif du nerf cubital a été trouvé seulement sur 21 pièces, soit dans 7 % des cas.

Pour expliquer ces variations dans l'innervation cutanée du dos de la main, Kosinski recourt à l'anatomie comparée. Chez les Mammifères, le nerf radial (branche superficielle) a un vaste champ de distribution en direction interne; ainsi, chez le lapin, et certaines espèces de singes, ce nerf fournit des rameaux jusqu'à l'annulaire. Chez les chèvres et les chats, on le voit même s'étendre jusqu'à l'auriculaire. Par contre, chez d'autres animaux (Prosimiens), le nerf radial est souvent réduit ou fait même complètement défaut, de sorte qu'il est remplacé par les branches terminales du musculo-cutané.

En se basant sur ces faits, Kosinski conclut que l'élargissement, chez l'homme, du territoire d'innervation du nerf radial est la marque d'une disposition primitive, et sa diminution, par suite de l'empietement sur son territoire du champ du nerf cubital se rencontrant uniquement chez l'homme, comme un signe progressif.

Cette hypothèse peut-elle être appliquée dans notre cas ? La descente anormale du nerf radial postérieur sur le dos de la main doit-elle être considérée comme un signe primitif ou progressif ?

Nous savons d'après les recherches de Zander et Kosinski, ainsi que nous l'avons dit plus haut, que chez certaines espèces de singes, comme *Nycticebus tardigradus* (Prosimien), orang, gibbon (*Hylobates hoolock*), *Saimiris sciurea* (Platyrhinien), le nerf radial postérieur descend vers les doigts et participe à leur innervation dorsale. Il existe donc une analogie entre la distribution nerveuse de ces animaux et le cas unique que nous venons de décrire, ce qui permettrait de le considérer comme un phénomène primitif. Mais même en admettant l'hypothèse de Kosinski, nous ne pouvons cependant pas expliquer la cause de cette anomalie, car nous ne savons pas quel est le mécanisme qui incite le nerf radial postérieur à participer à l'innervation cutanée de la face dorsale des doigts chez certaines espèces de singes.

Nous pensons qu'il faut chercher plutôt la cause de la descente du nerf radial postérieur sur le dos de la main chez les singes et dans le cas que nous venons de relater, ainsi que d'autres anomalies nerveuses, dans la forme de l'ébauche primitive des membres et leur position ou orientation par rapport au plan brachial. En effet, nous savons actuellement, grâce à l'embryologie expérimentale (extirpation ou transplantation des extrémités chez les Batraciens), que la croissance nerveuse se fait en grande partie sous l'influence des organes périphériques (Durken, Detwiller, Weber, May, Rogers, etc.). L'absence d'un membre est généralement suivie de la non-formation du plexus nerveux correspondant. Par contre, les membres supplémentaires transplantés dans n'importe quelle région du corps attirent des nerfs n'appartenant pas au plexus brachial (Detwiller, May, Rogers, etc.). Il faut donc penser que la descente normale (chez les singes) ou atypique (chez l'homme) du nerf radial postérieur sur le dos de la main, est le résultat d'une position particulière de l'ébauche du membre par rapport au nerf en question sur lequel elle a pu exercer son action neurotropie.

Cette hypothèse de l'orientation atypique du membre pendant la vie embryonnaire pourrait peut-être expliquer également la descente simultanée, dans notre cas, de l'artère interosseuse antérieure sur le dos de la main.

(*Laboratoire d'Anatomie, Université de Genève.*)

BIBLIOGRAPHIE

- BROOK (H.-St.-J.) : « On the distribution of the cutaneus nerves on the dorsum on the human hand. » (*Internationale Monatschrift f. Anat. und Physiol.*, Bd. 5, 1888).
- DUBREUIL-CHAMBARDEL (L.) : *Variation des artères du membre supérieur*. Paris, Masson, 1926.
- GIACOMINI (G.) : *Giorn. dell' acad. di med. di Torino*, 1872, série A, pp. 210-217.
- GIURIA : *Dei nervi dorsali dell' mano e dell' dita*, Genova, 1887.
- HEDON (E.) : « Etude critique sur l'innervation de la face dorsale de la main. » (*Intern. Monat. J. Anat. u. Physiol.*, Bd. 6, 1889.)
- HEPBURN (D.) : « On the comp. Anat. of the muscles and nerves of Anthrop. Apes. » (*Journ. of Anat. a. Physiol.*, vol. 26.)
- KAUFMANN (F.) : *Die Varietäten der Nerven des Plexus brachialis. Dissert.* Giessen, 1864.
- KOSINSKI (Ch.) : « L'innervation cutanée de la face dorsale de la main. » (*C. R. de l'Assoc. des Anat.*, 1927.)

MORESTIN (H.) : « L'innervation cutanée de la face dorsale de la main et des doigts. » (*Bull. de la Soc. d'Anat. de Paris*, 1897-98.)

Ib. : « Le nerf musculo-cutané et l'innervation des téguments de la main. » (*Ibid.*, 1896.)

Ib. : « Collatérale du pouce fournie par le musculo-cutané. » (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1896.)

THOMSON : *Journal of Anatomy and Physiology*, 1884, p. 265.

ZANDER (R.) : « Ueber die sensiblen Nerven auf der Rückenfläche der Hand bei Sägetiere und beim Menschen. » (*Anat. Anz.*, 1884.)

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE

RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL ADJOINT (M. Gérard-Marchand).

Mes chers collègues,

Certains d'entre vous m'ont souvent demandé à quoi pouvait bien servir, dans cette Société, le secrétaire général adjoint.

Je puis vous montrer ce soir que son rôle n'est pas purement honorifique, puisqu'en l'absence de notre secrétaire général, pourtant si exact à remplir son office, je vais vous présenter le rapport annuel de notre Société.

Mais si j'ai longuement revécu en pensée chacune de nos réunions, si j'ai minutieusement, ces derniers jours, compulsé nos bulletins, je n'y ai trouvé que les marques discrètes d'un travail régulier, de discussions courtoises, d'une vie sans heurts. Y a-t-il de quoi faire un rapport ?

Mais, mes chers collègues, ne me donnez-vous pas ainsi le plus beau des sujets ? Evoquer, en ces périodes troubles et de luttes, entre tant d'assemblées qui n'unissent leurs membres que pour les mieux diviser, une compagnie où l'on vient pour travailler sérieusement, pour agir dans l'intérêt commun, pour échanger seulement des idées, n'est-ce pas quelque chose qui mérite d'être souligné ? Et n'avons-nous pas lieu d'être fiers d'appartenir à une Société semblable, et si vivante ?

Car, mieux que tout autre, je puis attester sa vitalité. Chargé, en tant que secrétaire général adjoint (vous voyez bien que mon rôle n'est pas une sinécure), de la tenue de notre fichier, je sais combien il est rempli. Souvent, en classant le nom d'un membre nouveau, ou bien, hélas ! en rayant celui d'un disparu, je m'attarde à feuilleter nos cartons. J'y trouve, à côté d'un nom illustre, gloire d'aujourd'hui, un nom encore inconnu, mais sans doute gloire de demain. Et je sens mieux alors la nécessité d'une Société comme la nôtre qui, sous un guide vigilant, unit pour une même collaboration jeunes et anciens; qui accueille avec la même bienveillance le fait anatomique précis ou la discussion biologique la plus élevée; qui entend, après le Maître habitué à d'autres tribunes, l'étudiant un peu ému de ses débuts en public.

Dans mon fichier je ne me promène pas seulement parmi vous, mes chers collègues. Je parcours aussi le monde. Que de noms, que d'adresses, évoquant des pays lointains inondés de soleil ou bien estompés dans la brume, mais où cependant la Société Anatomique rayonne.

Cette année un des meilleurs d'entre nous, l'un des plus assidus, nous a laissé sa bibliothèque et un don généreux. Ainsi pourrons-nous bientôt

distribuer le prix Durante qui, avec le prix Debat, viendra susciter autour de nous des travaux nouveaux.

Profitons de ces exemples. Si je ne vous invite pas à fonder, vous aussi, des prix, du moins pour le moment, laissez-moi vous demander de continuer à suivre régulièrement nos réunions. Ne croyez pas que vous avez assez fait en payant votre cotisation. Si mon ami Delarue, qui va vous montrer qu'un homme de sciences sait parfois se doubler d'un homme d'affaires, n'était près de moi, je vous dirais même que c'est là un geste secondaire.

Ce qu'il nous faut : c'est votre assiduité, ce sont vos travaux.
Donnez-les-nous.

RAPPORT DU TRÉSORIER (*M. J. Delarue*).

Mes chers collègues,

Les comptes de la Société Anatomique, pour l'exercice 1934, peuvent se résumer de la manière suivante :

RECETTES ET DÉPENSES

Les recettes comprennent :

Produit des cotisations et du recouvrement des frais d'expédition <i>des Annales d'Anatomie pathologique</i>	33.695 >
Produit de la vente du Bulletin	336 >
Recouvrement des frais de gravure en simili	2.430 >
Montant du prix Debat	5.000 >
Revenus de la Société et intérêts des fonds placés :	
1 ^{er} semestre	430 50
2 ^e —	636 05
TOTAL DES RECETTES	42.527 55

Les dépenses comprennent :

Frais d'impression du Bulletin	15.500 >
Frais et imprimés divers chez MM. Masson et C ^{ie}	1.814 75
Versement du prix Debat	5.000 >
Frais de secrétariat	1.590 30
Reliures	663 85
Livres et revues	64 >
Frais de banque	33 15
TOTAL DES DÉPENSES :	24.666 05
EXCÉDENT DES RECETTES :	17.861 50
	42.527 55

Le solde créiteur de nos comptes qui était, le 31 décembre 1933, de 16.637 fr. 80, se trouve ainsi porté, à la fin du dernier exercice, à

34.499 fr. 30 (17.783 fr. 05 sont en dépôt au Crédit Algérien, et 16.716 fr. 25 au compte de la Société Anatomique, chez MM. Masson et C^{ie}).

De ce solde créiteur, il convient de déduire la somme de 3500 francs, partie non attribuée, au 31 décembre 1934, du prix Debat 1932.

Les fonds en caisse disponibles se montent donc, à peu près, à 31.000 francs.

Je vous rappelle, par ailleurs, que le portefeuille titres de la Société Anatomique se compose de :

276 francs de Rente française 3 % anc.;
9 obligations de la Banque Foncière de la Noblesse Russe;
8 Roubles capital 4 %, 1894;
8 obligations Outillage National 4,50 %, 1932;
225 francs de Rente française 4,50 %, 32 A.

La situation financière de la Société Anatomique se montre actuellement, après les difficultés de 1933, assez satisfaisante. Votre trésorier le doit à la collaboration de vous tous, mes chers collègues, et aussi à l'Administration des *Annales d'Anatomie pathologique*, à MM. Masson et C^{ie}, qui ont bien voulu donner aux publications de notre Société une hospitalité aussi large et moins onéreuse que jadis. Aux uns comme aux autres, le trésorier exprime sa très vive gratitude.

Ce rapport est adopté à l'unanimité.

670

